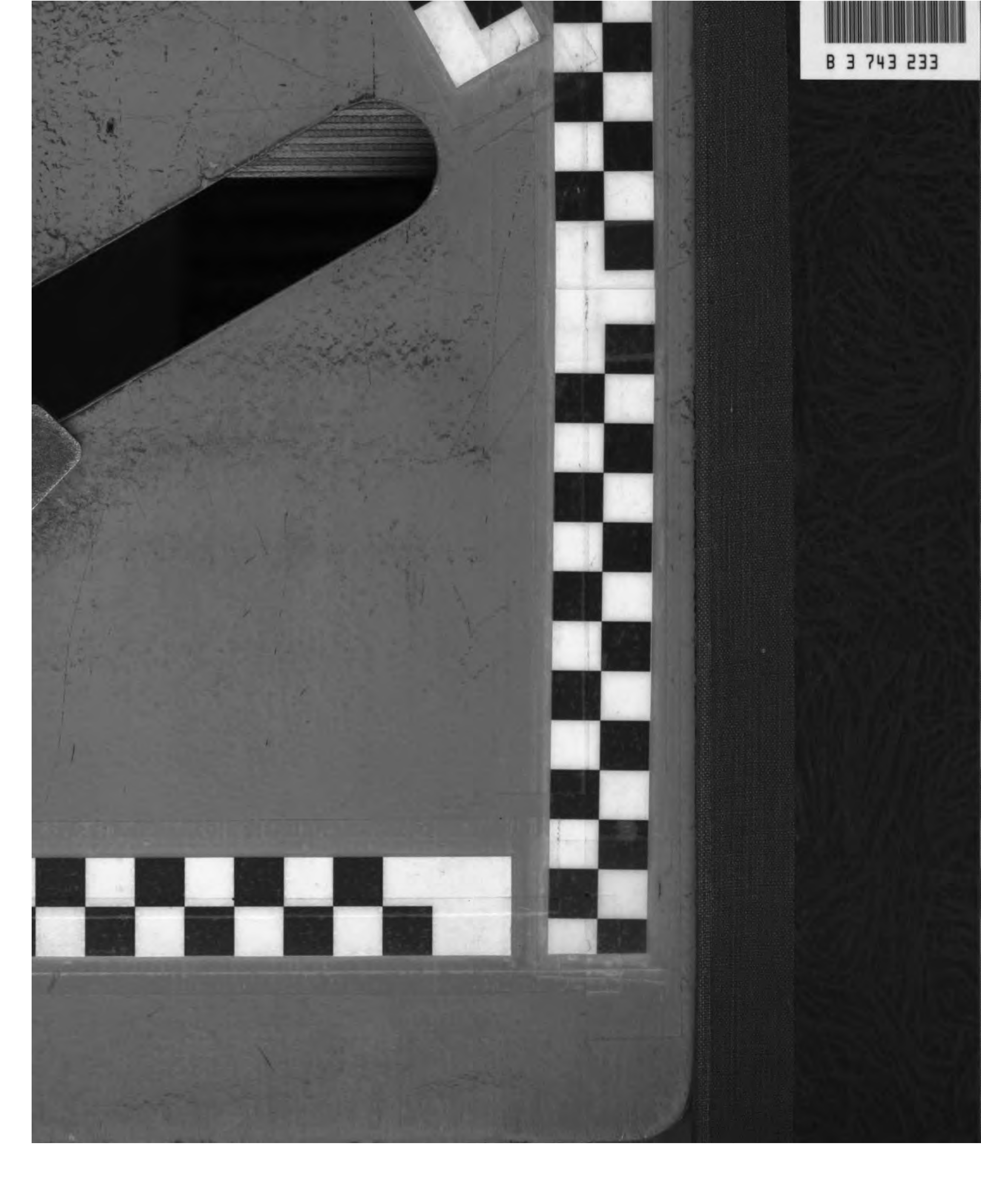
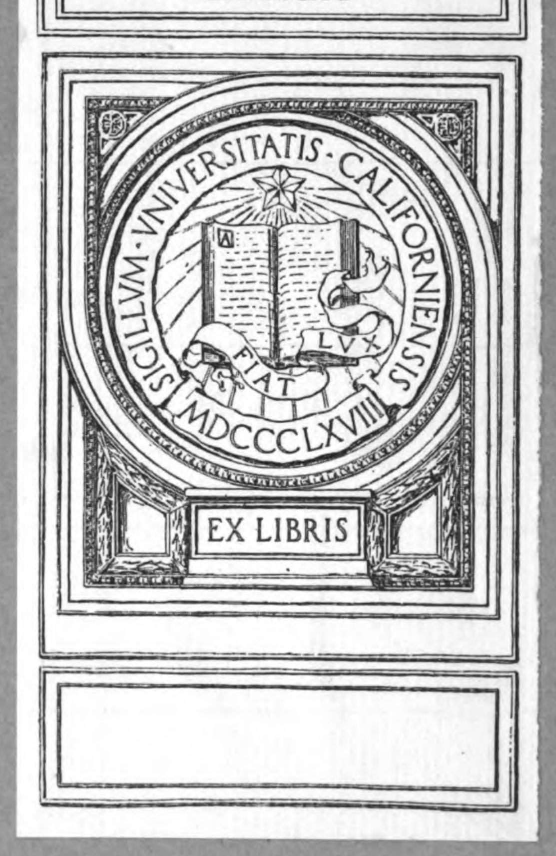
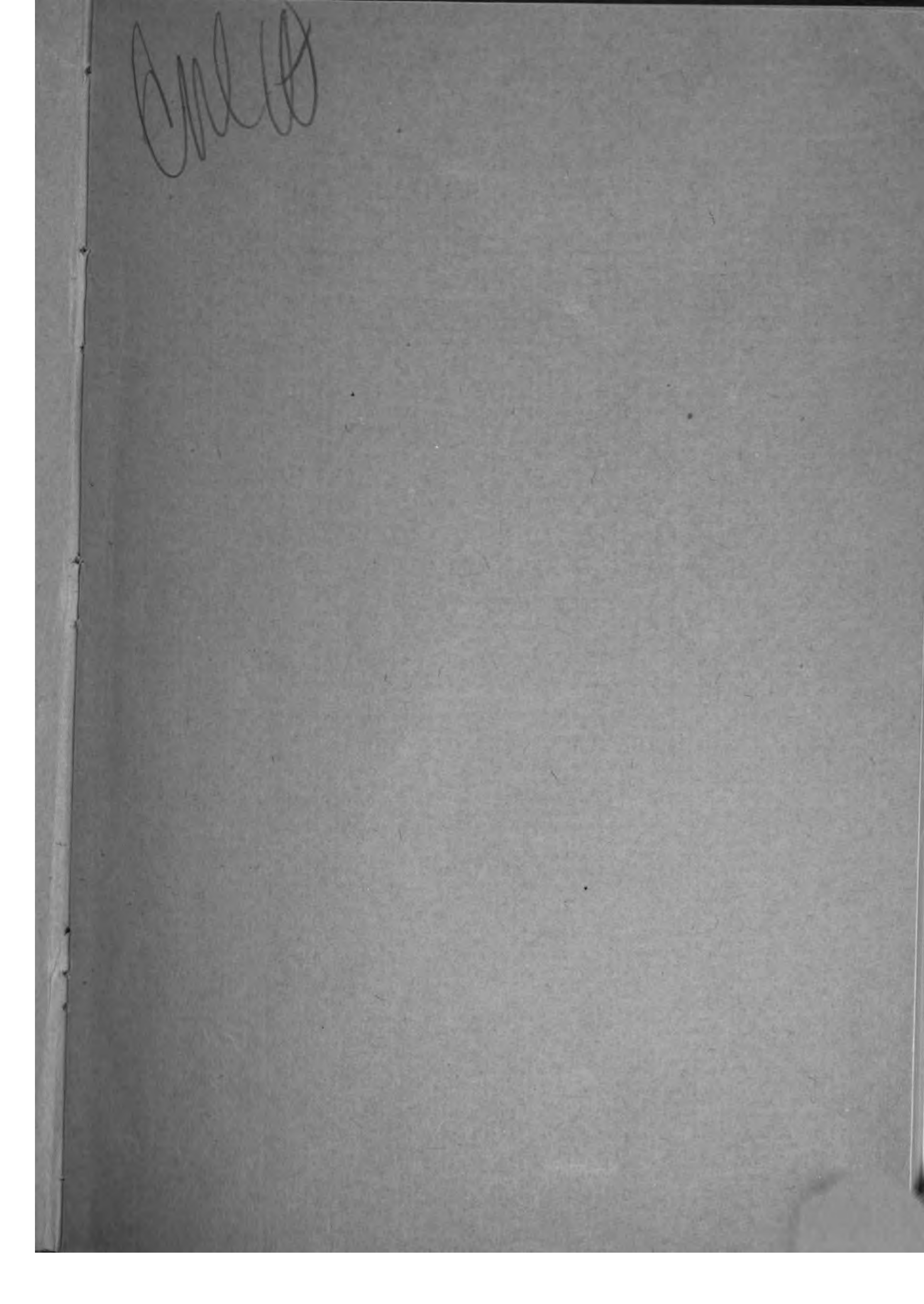
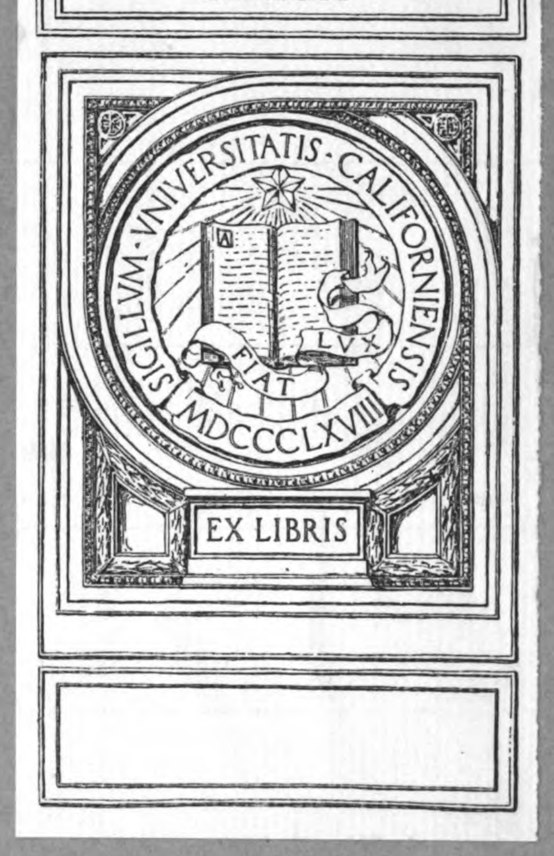

UC-NRLF
B 3 743 233

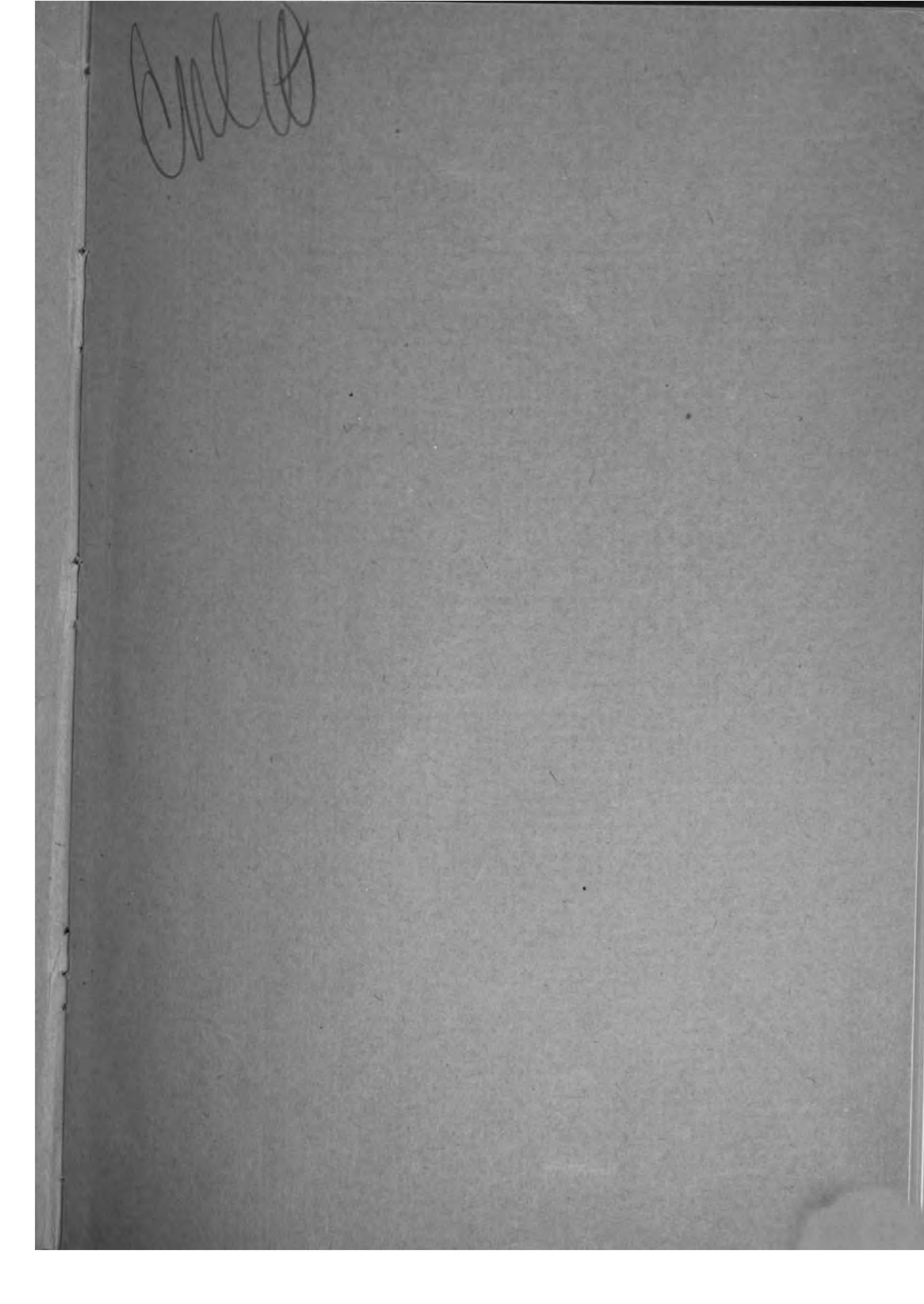


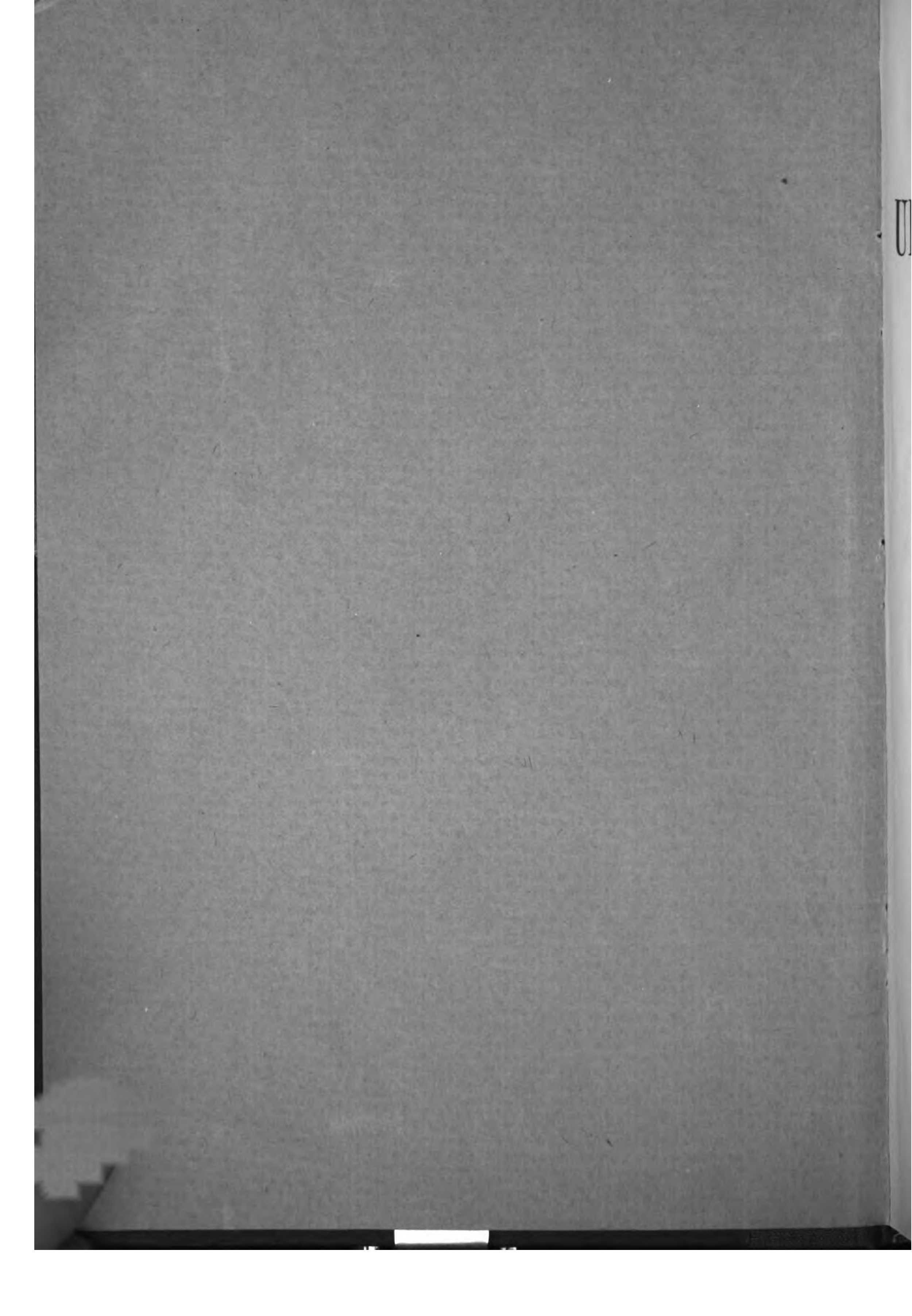



SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS




MEDICAL SCHOOL
LIBRARY
SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS





ZEITSCHRIFT
FÜR
UROLOGISCHE CHIRURGIE

HERAUSGEGEBEN VON

B. KRÖNIG FREIBURG I. B. **H. KÜMMELL** HAMBURG **A. v. LICHTENBERG** STRASSBURG I. E.

F. VOELCKER HEIDELBERG **H. WILDBOLZ** BERN **O. ZUCKERKANDL** WIEN

REDIGIERT VON

A. v. LICHTENBERG UND **F. VOELCKER**

DRITTER BAND

MIT 35 TEXTFIGUREN UND 4 TAFELN



BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1917

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig

Inhaltsverzeichnis.

Originalien:

Ergebnisse:

FESTSCHRIFT

DEM

EPPENDORFER KRANKENHAUSE

ZUR FEIER SEINES

25 JÄHRIGEN BESTEHENS

GEWIDMET

VON

FRÜHEREN UND JETZIGEN ÄRZTEN
DER ANSTALT

Gleichzeitig mit diesem Band erscheint, außer einer Festschrift in den Jahrbüchern der Hamburgischen Staatskrankenanstalten, je ein weiterer Festband in

Virchows Archiv,
Deutsche Zeitschrift für Nervenkeilkunde,
Beiträge zur Klinik der Tuberkulose,
Beiträge zur Klinik der Infektionskrankheiten,
Beiträge zur klinischen Chirurgie.

Außerdem haben die Verfasser der nachfolgenden Werke dieselben dem Eppendorfer Krankenhause zur Feier des 25jährigen Bestehens gewidmet:

Bier, Braun und Kümmell: Chirurgische Operationslehre,
Kümmell und Graff: Handbuch der Chirurgie, Erkrankungen und Verletzungen der Niere und des Harnleiters,
Brauer, Schroeder, Blumenfeld: Handbuch der Tuberkulose Bd. 1 u. 2,
Eppendorfer Tuberkulose-Fortbildungskursus, Bd. 1 u. 2,
Much: Die Immunitätswissenschaft, 2. Aufl.
Nonne: Syphilis und Zentralnervensystem, 3. Aufl.
Wilbrand und Saenger: Neurologie des Auges, Bd. 6,
Brauer: Deutsche Krankenanstalten für körperlich Kranke.

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig

Vorwort.

Der Umstand, daß den Erkrankungen der Harnorgane auf der I. Chirurg. Abteilung unseres Krankenhauses stets ein hervorragendes Interesse entgegengebracht wurde und wir an dem Ausbau der modernen Nierenchirurgie mitzuarbeiten sowie das reiche chirurgisch-urologische Krankenmaterial unserer Anstalt auch wissenschaftlich nach Möglichkeit zu verwerten bestrebt waren, ließ es mir wünschenswert erscheinen, dies auch bei dem 25jährigen Jubiläum des Eppendorfer Krankenhauses zum Ausdruck zu bringen. Einige frühere und jetzige Mitarbeiter überreichen daher mit mir diese Festschrift als Sonderheft der Zeitschrift für urologische Chirurgie, welche die Zusammengehörigkeit der chirurgischen Erkrankungen der Harnorgane mit der Gesamtchirurgie vertritt und der ich als Mitherausgeber angehöre, dem Eppendorfer Krankenhause zu seinem 25jährigen Jubelfest.

Hamburg-Eppendorf,
im Juni 1914.

Hermann Kümmell.

Die

(Aus

I
als
Jahr
auf
steh
Diag
Blut
hat.
der
ein
nea
ver
ver
ma

ent
har
auc
an
ges

erk
ans
Uri
tur
au
mi
Ur
Ni

Ge
H.

Die Sklerose des Nierenlagers (chronische Nierenlagerblutung).

Von

Hermann Kümmell (Hamburg-Eppendorf).

(Aus der ersten chirurgischen Abteilung des Allgem. Krankenhauses Hamburg-Eppendorf [Geh. Rat Prof. Dr. Kümmell].)

(Eingegangen am 16. April 1914.)

Das schon von Rayer und Willis und vorher von Wunderlich als Apoplexia renum beschriebene Krankheitsbild hat in den letzten Jahren durch zahlreiche neue Beobachtungen das Interesse der Chirurgen auf sich gelenkt und zur Klärung der noch immer zweifelhaften Entstehungsursache beigetragen. Während der klinische Verlauf und die Diagnose der akuten Massenblutung in das Nierenlager, der perirenalen Blutung, des perirenalen Hämatoms, wie man die Erkrankung bezeichnet hat, klargestellt ist und die Symptomentrias: lebhafter Schmerz in der Nierengegend, Zeichen der inneren Blutung und Bildung eines mehr oder weniger großen, oft gewaltigen retroperitonealen Hämatoms ein fertiges Krankheitsbild darstellt, ist mir eine vermutlich durch dieselbe Krankheitsursache hervorgerufene, chronisch verlaufene Symptomengruppe entgegengetreten, die zu deuten mir manche Schwierigkeiten bereitet hat.

Während ich die nunmehr bekannte perirenale Massenblutung entsprechend ihrem Verlauf als ein akutes Leiden bezeichnen möchte, handelt es sich bei der gleich zu schildernden Beobachtung um eine auch nach den pathologisch-anatomischen Befunden als chronisch anzusehende Krankheitsform. Ich lasse zunächst die Krankengeschichte des von mir beobachteten Falles folgen:

Ein Herr von 53 Jahren, welcher früher vollkommen gesund gewesen sein will, erkrankte plötzlich mit kolikartigen Schmerzen in der linken Seite und sich daran anschließenden heftigen Blutungen aus der Blase; Entleerung von intensiv blutigem Urin. Bei ruhiger Bettlage und entsprechender Behandlung schwanden die Blutungen bald, so daß Pat. sich vollkommen wohl fühlte und seine Tätigkeit wieder aufnehmen konnte. Nach relativ kurzer Zeit wiederholte sich die Blutung von neuem mit gleicher Intensität und mit den gleichen Schmerzen an der linken Seite. Die Untersuchung der Nierengegend ließ einen sich derb anfühlenden, anscheinend der Niere angehörenden Tumor feststellen.

Als ich den Pat. im Mai 1911 einer genauen Untersuchung zu unterziehen Gelegenheit hatte, fand ich einen etwas korpulenten, wohlgenährten kräftigen Herrn, bei welchem die Untersuchung von Lungen und Herz, die von sachverstän-

diger Seite in eingehender Weise ausgeführt wurde, keine nachweisbaren pathologischen Veränderungen erkennen ließ.

Bei der Untersuchung des Abdomens und der Nierengegend fand sich in der linken Seite ein großer, etwa knabenkopfgroßer, sich derb anfühlender Tumor. Derselbe ließ sich von der Nierengegend aus leicht nach dem Abdomen verschieben und schien beweglich zu sein. In Verbindung mit den stattgehabten Blutungen aus den Harnorganen und den sich auf die Gegend der Geschwulst konzentrierenden Schmerzen, war der Gedanke, daß es sich um einen Nierentumor, und zwar um ein Hypernephrom, handele, sehr naheliegend.

Die cystoskopische Untersuchung ergab normale Blasenverhältnisse mit einer leichten, dem Alter entsprechenden Vergrößerung der Prostata. Der durch Ureterenkatheterismus gewonnene, jeder einzelnen Niere entnommene Urin ergab folgendes: Beiderseits makroskopisch klarer Urin, Spuren von Albumen, keine Zylinder, rechterseits spärliche, linkerseits zahlreiche Blutschatten. Harnstoffgehalt in der kranken Seite etwas geringer als rechts. Die Unterschiede des Urinbefundes der beiden Seiten waren, abgesehen von der geringeren Harnstoffmenge und der vermehrten Zahl der Blutschatten auf der linken Seite, keine großen. Das Röntgenbild zeigte einen großen Nierenschatten auf der linken Seite, keine Konkremente. Die Kryoskopie des Blutes ergab normale Verhältnisse, so daß eine gestörte Nierenfunktion nicht vorhanden war.

Es handelte sich nach dem objektiven Befund um einen großen linksseitigen Nierentumor, der mehrfache heftige Blutungen veranlaßt hatte. Die Diagnose wurde auf ein Hypernephrom gestellt und die Nephrektomie in Aussicht genommen.

Nach Freilegung der Niere in der üblichen Weise durch einen am unteren Rippenbogen beginnenden, dem Verlauf des Ureters folgenden langen Schnitt wurde auf die Niere eingegangen. Nach Durchtrennung der Weichteile und Abschieben des Peritoneums trat ein großer, derber Tumor zutage, bei welchem die auffallende derbe Konsistenz der Fettkapsel auffiel. Nachdem die Niere mit ihrer Fettkapsel vollständig freigelegt und in der üblichen Weise nach außen luxiert war, konnte man feststellen, daß es sich um einen einheitlichen Tumor handelte, welcher die sonst charakteristischen und unverkennbaren Zeichen einer malignen Neubildung nicht trug. Um Klarheit zu gewinnen, wurde die derbe Fettkapsel gespalten und auf die Niere vorgedrungen. Es zeigte sich dabei, daß die Niere wie von einem festen Gewebspanzer umgeben war, in welchem sie äußerlich, ohne wesentliche Veränderungen abgeschlossen, ruhte. Die derbe, ca. 9 cm dicke Fettkapsel wurde in toto gespalten und von der Niere abgelöst und der Tumor am Ansatz des Nierenbeckens, soweit es möglich war, exstirpiert.

Die Niere selbst war von normaler Größe und glatter Oberfläche, stark hyperämisch und blutdurchtränkt aussehend. Nachdem ein Stück zur Untersuchung aus der Niere excidiert war, wurde die Wunde geschlossen. Der Wundverlauf war ein normaler und ungestörter. Pat. erholte sich sehr schnell und konnte nach ca. 3 Wochen geheilt entlassen werden. Eine Blutung ist nicht wieder eingetreten. Das Befinden des Herrn ist jetzt, etwa 3 Jahre nach der Operation, ein vollkommen gutes; derselbe fühlt sich vollkommen gesund und arbeitsfähig.

Die Untersuchung des Präparates, welche derzeit Herr Professor Simmonds gütigst vorgenommen hatte, ergab ein gefäßreiches Fibrolipom, wie es an der Nierenoberfläche sitzend öfter als kleines Gebilde, aber nie als ein so mächtiger Tumor, von ihm beobachtet war.

Das excidierte Nierenstück zeigte mehrfache Veränderungen: 1. kleinere Kalkablagerungen in den Pyramiden, 2. sehr reichlich Blutzylinder

in den geraden Harnkanälchen, 3. Veränderungen an den gewundenen Harnkanälchen, die wahrscheinlich durch die Kompression von seiten des umgebenden Tumors bedingt waren. Das Verhalten der Glomeruli und des interstitiellen Gewebes sowie der Gefäße, entsprach etwa dem Alter eines Patienten, welcher eine mittelstarke Arteriosklerose hat.

Der klinische Befund war mir vollständig neu; ebenso konnte mich das pathologisch-anatomische Ergebnis, nach welchem es sich um ein Fibrolipom der Nierenkapsel handelte, nicht befriedigen. Die mikroskopische Untersuchung des excidierten Nierenstückes ließ zweifellos einen nephritischen Prozeß erkennen. Die Blutungen wurden daher in einwandfreier Weise durch das zur Genüge festgestellte Krankheitsbild der hämorrhagischen Nephritis erklärt. Der Erfolg der Therapie, welcher in Dekapsulation einer allerdings sehr veränderten Hülle bestand, hatte auch hier den im allgemeinen günstigen Erfolg, daß die Blutungen bis jetzt nicht wiedergekehrt sind und Patient als geheilt anzusehen ist.

Unklar blieb mir die enorme Verdickung und Sklerosierung der Fettkapsel, welche sich nach der mikroskopischen Untersuchung als sehr gefäßreich erwies. Auch makroskopisch, was ich noch nachträglich erwähnen möchte, waren auf der Schnittfläche der Fettkapsel einzelne Herde sichtbar. Um ein Kapsellipom, welche ebenfalls eine gewaltige Größe annehmen können, und die ich in einem Falle operativ zu entfernen Gelegenheit hatte, handelte es sich nicht; außerdem widersprachen dieser Erkrankung der klinische Verlauf, vor allem die von der Niere ausgehenden Blutungen. Es konnte sich also nur um einen von der erkrankten Niere ausgehenden, sekundären Krankheitsprozeß der Capsula adiposa handeln, und zwar um einen Prozeß, bei dem Blutungen eine Rolle gespielt hatten und vermutlich dadurch zu dem sklerosierenden Prozeß der Kapsel geführt hatten, um eine hämorrhagische Nephritis mit sekundärer Verdickung und Sklerosierung der Fettkapsel. Dies war meine damalige Diagnose über ein mir unbekanntes Krankheitsbild, über welches auch die Literatur mir keinen nähern Aufschluß geben konnte.

Als dann mehr und mehr Mitteilungen über die Massenblutungen in das Nierenlager von seiten der Chirurgen gemacht wurden, schien mir das Bild unseres Falles in etwas dieser Krankheitsform zu entsprechen, nur unterschied es sich ganz wesentlich durch seinen chronischen Verlauf sowie durch das Fehlen der Blutmassen im Nierenlager.

In einer aus dem Rösselschen pathologisch-anatomischen Institut in Jena von Lehnert mitgeteilten Arbeit „Durch chronische Nierenlagerblutungen erzeugte Sklerose des Nierenlagers“ fand ich einen anatomisch genau durchforschten Fall, welcher unsern bis dahin mir neuen Krankheitsbild vollständig entsprach. Der Patient war in der

medizinischen Klinik von Oberarzt Dr. Buchholz eingehend unter sucht und dessen ausführliche Krankheitsgeschichte ist in der Arbeit niedergelegt. Das Krankheitsbild weicht in seiner Anamnese und in seinem Verlauf vollständig von den charakteristischen Symptomen der meist unter stürmischen Erscheinungen verlaufenden akuten Krankheitsform ab.

Es handelt sich um einen 1904 wegen chronischem Gelenkrheumatismus und Nierenentzündung bereits in der Klinik behandelten Patienten, bei welchem während des Aufenthaltes in der Klinik Anfälle von Herzschwäche, Schmerzen in den Seiten, Schwellung an dem Großzehgelenk sowie nephritische Erscheinungen festgestellt wurden.

Die 24 Stunden nach dem Tode ausgeführte Sektion ergab außer sonstigen pathologisch-anatomischen Veränderungen an den uns interessierenden Organen, den Nieren, folgenden Befund: Die Gegend der Nieren zu beiden Seiten der Wirbelsäule hervorgetrieben. Nach Durchtrennung des darüber liegenden Bauchfells läßt sich beiderseits aus dem mächtigen Fettlager leicht mit bloßer Hand eine bohnenförmige Tumormasse aus der Umgebung herauslösen, die auf den ersten Blick den Eindruck einer Fettgeschwulst macht. Ihr Oberfläche ist unregelmäßig gelappt, wie bei einem Lipom. Beim Durchschnitt in der Längsrichtung erkennt man im Zentrum dieser symmetrischen Geschwulstmassen von ca. 17 cm Länge und ca. 9 cm Breite die etwa 9 cm langen und 4 cm breiten, hochgradig geschrumpften Nieren. Die Nierenoberfläche zeigt an ihrer Konvexität mehrfach unregelmäßige Einkerbungen, die durch Druck der Veränderungen im Nierenlager entstanden zu sein scheinen. Die Nieren sind allerseits von einer gleichmäßig 3—4 cm dicken Fettkapsel umgeben, die aus getrübtem Fettgewebe besteht und mit weißlichen Bindegewebszügen durchsetzt ist. Unregelmäßig in dieser Fettkapsel verteilt finden sich zahlreiche, besonders an der Konvexität, an der Nierenoberfläche gelegene, verschieden große, rostbraun pigmentierte Herde, die in keinem Zusammenhange mit der Nierensubstanz stehen und den Eindruck von Blutungsherden verschiedenen Alters machen. Die eine Nebenniere von etwa Hühnereigröße beherbergte im Mark einen etwa walnußgroßen Tumor von derselben Beschaffenheit, wie die beschriebenen Herde in der Nierenfettkapsel, der ebenfalls mit dem Rest einer sklerosierten Blutung identisch erscheint und die Nebennierenrinde weit auseinandergedrängt hatte.

Die mikroskopische Untersuchung ergab, daß die eine Niere den höchsten Grad einer chronisch indurierten Schrumpfniere repräsentiert, während die andere einen funktionsfähigeren Zustand darstellte. Nirgends war ein direkter Zusammenhang von entzündlichen Veränderungen des Nierenlagers zu dem Prozeß in der Niere selbst und in der Kapsel zu konstatieren.

Die mikroskopische Untersuchung der Fettkapsel zeigte diese von zahlreichen bindegewebigen Zügen durchsetzt; Frische Blutungen in der Nähe der Entzündungsherde und in der Nachbarschaft stärkerer Narbenzüge. Auch frische Blutungen im Gebiete älterer Blutungsherde; neben Blutungen jüngsten Alters bestanden Übergänge von ganz verschiedenen Altersstufen.

Der von Lehnert geschilderte pathologisch-anatomische Befund entspricht ganz dem klinischen und bei der Autopsia in vivo gefundenen Bilde, sowie auch den Ergebnissen der mikroskopischen Untersuchung des bei der Operation gewonnenen Nieren- und Kapselpräparates.

Die Blutungen können renalen Ursprungs sein, von einer Nierenerkrankung ausgehend, oder extrarenaler Herkunft, in der Nierenkapsel selbst oder außerhalb derselben entstanden sein. Lehnert deutet seinen Krankheitsbefund dahin, daß die Blutung in der Nierenkapsel selbst entstanden ist, und daß in dem vorliegenden Falle eine Diapedesis die Ursache der Nierenlagerblutung gewesen ist, daß es sich um eine reine kapsuläre Blutung handelt, und daß nur Diapedesis-Blutungen vorliegen können, welche zu zahlreichen Blutherden geführt haben.

In unserem Fall, der ja nur nach dem klinischen Bilde, Verlauf und Operationsbefund, und weniger nach den nicht so eingehend behandelten, pathologisch-anatomischen und mikroskopischen Untersuchungen gedeutet werden kann, wird die Erkrankung auf einen renalen Ursprung zurückzuführen sein. Dafür spricht das wichtigste Symptom, welches den Patienten ärztliche Hilfe aufsuchen läßt, die Blutung aus der Niere, welche mit dem Urin entleert wurde. Diese Blutung ist veranlaßt, wie wir das so häufig sehen, durch eine chronische Nephritis, welche auch an dem excidierten Stück durch die mikroskopische Untersuchung festgestellt werden konnte. Durch den Reiz dieser entzündeten Niere wird sich, ganz allmählich chronisch verlaufend, ein reaktiver Entzündungsprozeß in der Fettkapsel entwickelt haben mit nur spärlichen Blutungen, wie wir das in geringerem Grade im Anschluß an Pyonephrosen, Tuberkulose, Paranephritis und anderen Prozessen zu sehen gewohnt sind. Es handelt sich also nach meiner Auffassung in dem vorliegenden Falle um eine chronische, hämorrhagische Nephritis mit sekundären, spärlichen Nierenlagerblutungen und einer dadurch erzeugten, mächtigen Sklerose des Nierenlagers.

Die Koliinfektion der Nieren und ihre Behandlung.

Von

Prof. Dr. **H. Graff.**

(Aus dem Marienhospital auf dem Venusberg in Bonn am Rhein.)

(Eingegangen am 16. April 1914.)

Es ist eine durch zahlreiche klinische Beobachtungen und Tierexperimente bewiesene Tatsache, daß Bakterien, die im Blute kreisen, durch die Niere ausgeschieden werden können, ohne sie zu schädigen. Diese Durchlässigkeit der Nieren für Bakterien hängt weder von der Art der Bakterien noch von der Beschaffenheit der Nieren selbst ab. Im Tierexperiment findet sich nach Rolly[1]) auch keine Gesetzmäßigkeit darin, daß bei großen Mengen von im Blute kreisenden Bakterien auch zahlreiche Bakterien ausgeschieden werden und auch nicht darin, daß Nieren, die vorher durch chemische Mittel geschädigt sind, im höheren Maße für Bakterien durchlässig sind. Diese immerhin auffallende Tatsache wird auch durch die klinische Erfahrung bestätigt, daß z. B. bei Typhuskranken fast ebenso häufig Typhusbacillen im Urin auftreten mit gleichzeitiger Albuminurie wie ohne. Aus welchen Gründen nun in dem einen Falle Bacillen die Niere passieren, ohne sie zu schädigen, in anderen Fällen sich in den Nieren festsetzen und schwere eitrige Entzündungen hervorrufen, ist vorläufig noch nicht bekannt, wenn einzelne Forscher auch annehmen, daß eine verminderte Widerstandsfähigkeit oder eine gewisse örtliche Veranlagung unterstützende Momente sind. Von allen entzündungserregenden Bakterien, die für die Niere gefährlich sind, ist das Bacterium coli wohl dasjenige, das sich am häufigsten im uropoetischen System ansiedelt. Es ist noch nicht lange her, daß das Bacterium coli allgemein für einen harmlosen Bewohner des Darms galt, der für Menschen keinen pathogenen Charakter haben sollte. Erst neuerdings ist durch zahlreiche klinische Beobachtungen und bakteriologische Untersuchungen sichergestellt, daß dieses Bacterium in allen Teilen des Harnsystems sowohl in der Niere, wie im Nierenbecken, wie im Harnleiter und in der Blase Katarrhe und Entzündungen hervorrufen kann, und strittig ist nur die Frage, ob diese Entzündungen bei intakten Organen entstehen können, oder ob für die Infektion noch eine Läsion des Gewebes (Stauung, Hyperämie oder andere unter-

[1]) Münch. med. Wochenschr. 1912.

stützende Momente) notwendig sind, und der Weg, den die Bakterien einschlagen, um in die Harnorgane hinein zu gelangen und sie zu infizieren. Nach allgemeiner Anschauung ist ein dreifacher Infektionsmodus möglich. Entweder gelangen die Bacillen von außen durch die Harnröhre in die Blase und von dort aufsteigend ins Nierenbecken und in die Niere (aszendierende urogene Infektion), oder absteigend auf dem Wege der Blutbahn (deszendierende hämatogene Infektion), oder schließlich auf dem Wege der Lymphbahnen (lymphogene Infektion) vom Darm aus oder von benachbarten Teilen. Wir wollen zunächst die verschiedenen Infektionsmöglichkeiten ausführlicher betrachten, um ein Bild davon zu gewinnen, welcher Weg wohl der wahrscheinlichste und gangbarste ist.

Urogene ascendierende Infektion.

Die Kolibacillen gelangen von außen in die Harnröhre und dann in die Blase. Diese Möglichkeit ist vorhanden bei Einführung eines Instrumentes in die Harnröhre oder durch Einwanderung von benachbarten Regionen. Der Eintritt ist natürlich sehr viel leichter beim weiblichen Geschlecht wie beim männlichen. Wenn auch die Kolibacillen keine gewöhnlichen Gäste in der männlichen Harnröhre sind, so haben Savor[1]) u. a. sie doch in einem verhältnismäßig hohen Prozentsatz in der ganz gesunden männlichen Urethra festgestellt und ebenso im Präputialsack, besonders bei bestehender Phimose. Beim weiblichen Geschlecht ist die Übertragung vom Anus auf die Vulva sehr viel leichter möglich, besonders bei Kindern, die gerne an ihren Genitalien spielen und dadurch leicht die Bacillen vom Anus auf die Scheide und die Harnrohrmündung übertragen. Escherich[2]) hat auf diesen Infektionsweg bei Kindern besonders hingewiesen und dadurch die bei ihnen so häufig vorkommende Colicystitis zu erklären versucht. Im Einklang mit diesen verschiedenen anatomischen Verhältnissen ist die Häufigkeit der Koliinfektion beim weiblichen Geschlecht auch sehr viel größer wie beim männlichen, bei dem der Weg durch die lange männliche Urethra viel weiter ist, wie bei der kurzen weiblichen Urethra. Läßt sich so das Eindringen der Kolibacillen von außen in die Blase verhältnismäßig leicht erklären, so werden die Schwierigkeiten der Deutung über das Vordringen von der Blase in die Nieren wesentlich größer. Es scheint, daß für das weitere Aufsteigen bestimmte Vorbedingungen notwendig sind: denn die Kolibacillen müssen sich zunächst in der Harnblase festsetzen und einen entzündlichen Katarrh hervorrufen. Denn sonst werden sie durch den Urinstrom, wie es im Experiment festgestellt ist, sofort wieder hinaus befördert. Entsteht aber ein Katarrh der Blasenschleimhaut, so kann

[1]) Beiträge zur Geburtsh. u. Gynaekol. 1899.

[2]) Escherich und Pfaundler, Handbuch von Kolle und Wassermann 2. 442.

er sich direkt per continuitatem, auf die Harnleitermündung fortpflanzen. Unter normalen Verhältnissen öffnet sich freilich das Ureterostium nur, wenn der Urinstrahl sich in die Blase entleert, und die Kraft mit der dies geschieht, sollte eigentlich ein wirksamer Schutz gegen das Vordringen der Infektionserreger gegen den Saftstrom sein. Schwillt nun aber die Schleimhaut unter dem Einfluß des Katarrhs an, so leidet naturgemäß auch der Verschluß der Uretermündung, und die Entzündung kann in den Ureter eindringen. Die Möglichkeit eines Fortschreitens auf diesem Wege ist durch die klinische Beobachtung bewiesen, daß beim Harnleiterkatheterismus in einzelnen Fällen der Urin aus dem unteren Teil des Harnleiters trübe ist, aus dem oberen dagegen klar. Erleichtert und begünstigt wird der Eintritt einer solchen aufsteigenden Infektion durch ungenügende Entleerung der Blase (Residualharn) und dauernde Stauung. Es ist von Goldschmidt[1]), Markus[2]) u. a. durch Tierversuche bewiesen, daß sich unter gewissen Bedingungen antiperistaltische Bewegungen im Ureter einstellen und Blaseninhalt in das Nierenbecken aufgesogen wird und ferner daß schon eine gar nicht starke Füllung der Blase genügt, den Ureterverschluß aufzuheben und den Ureterschließmuskel so zu schädigen und schließlich funktionsunfähig zu machen, daß sich jede Druckschwankung in der Blase sofort ins Nierenbecken fortpflanzt. Sind schwerere ulcerative Prozesse an der Uretermündung vorhanden, so daß die Öffnung klafft, oder besteht eine chronische Stauung wie bei der Prostatahypertrophie, Harnröhrenstriktur oder sogar eine vollkommene Lähmung wie bei bestimmten Nervenkrankheiten (Myelitis), so ist das Aufsteigen der Infektion natürlich zwanglos und leicht zu erklären. Sind die Entzündungserreger auf dem Harnleiterwege erst einmal ins Nierenbecken gelangt, so infizieren sie dieses und können auch vom Nierenbecken direkt ins Nierengewebe hineingelangen. Schon 1889 hat Albarran[3]) und nach ihm Schmitt und Aschoff[4]) und viele andere durch Experimente festgestellt, daß Injektionen von Bakterienkulturen im abgebundenen Ureter eine katarrhaliche Pyelitis und dann eine eitrige Pyelonephritis mit Streifen und Papillennekrose hervorrufen. Freilich ist eine solche eitrige Pyelitis nur nach Ureterunterbindung oder nach vollständigem Verschluß der Harnröhre erzeugt worden, also unter Verhältnissen, wie sie beim Menschen in Wirklichkeit doch nur relativ selten vorkommen. Anatomisch finden sich bei diesen Experimenten die ersten und schwersten Veränderungen in den Markhügeln in der Form von großen keilförmigen, fast die ganze Pyramidenbreite einnehmenden nekrotischen Herden, deren Spitze gegen

[1]) Goldschmidt und Lewin, Virchows Archiv **134**.
[2]) Marcus, Wiener klin. Wochenschr. 1903, Nr. 25.
[3]) Albarran, Thèse de Paris 1889.
[4]) Schmitt und Aschoff, Die Pyelonephritis. Jena 1893.

die Papille gerichtet ist; das Zentrum bildet eine lehmfarbige Nekrose, die von einem gelben Demarkationssaum und hämorrhagisch hyperämischer Randzone umgeben ist. Es kann dabei zur partiellen oder totalen Nekrose mit Sequestrierung der Papille kommen. Diese fächerförmige Ausbreitung soll nach der Ansicht der Autoren durch die Verzweigung des Kanalsystems erfolgen, der die Ausbreitung folgt. Mikroskopisch finden sich im Zentrum der Herde mitten in der Nekrose dicke Bakterienzylinder, die dem Verlauf der Harnkanälchen entsprechen. Die Konturen der letzteren sind im nekrotischen Gewebe eben noch sichtbar. Häufig kombiniert sich mit der Markinfektion auch eine Erkrankung der Rinde, die in manchen Fällen auch von Anfang an und ausschließlich vorhanden sein kann. Man sieht dann auch in der Rinde fächerförmige Abscesse oder zerstreute kleinere Herde, wie bei der später zu beschreibenden embolischen Form; nur liegen hier nicht verstopfte Capillaren, sondern infizierte Harnkanäle im Zentrum der Eiterung, und Bakterienmassen füllen die erweiterten mit Leukocyten gefüllten Tubuli contorti. Durch Konfluieren der verschiedenen Herde kann es zu größeren Abscessen und fortschreitender Einschmelzung und Zerstörung der ganzen Niere kommen, so daß schließlich nur ein mit Eiter gefüllter Sack übrig bleibt. Neuerdings hat Heß[1]) in einer fleißigen Arbeit diese aufsteigende urogene Pyelonephritis besonders im Tierversuch studiert und gefunden, daß die Mikroorganismen vom Nierenbecken nicht nur in die Harnkanälchen, sondern auch in die Lymphbahn der Nieren aufwärts wandern können, so daß es also einen zweifachen Weg der ascendierenden Pyelonephritis gibt, das Kanalsystem und die Lymphbahnen der Niere. Zu einem ähnlichen Resultat war auch Müller[2]) gekommen, der den Prozeß des Fortschreitens an menschlichen Nieren studiert hatte, die chirurgisch entfernt waren. Er kommt auf Grund sehr sorgfältiger mikroskopischer Untersuchungen in Serienschnitten zu folgendem Resultat: Vom Nierenbecken breitet sich der entzündliche Prozeß die Columnae Bertini durchsetzend, in den Lymphbahnen, die die Arterien und Venen in ihrem Verlauf begleiten, aufwärts aus. Er folgt sodann den Gefäßarkaden in der Grenzschicht, steigt längst der Vasa interlobularia und ihrer Ästchen in die Rinde auf, längst der Vasa recta in das Mark und die Papillen herunter und folgt so dem Wege der Lymphbahnen in der ganzen Niere bis in die feinsten Verzweigungen zwischen den Tubuli contorti dem Verlauf der Blutgefäße. In jeder Höhe dieses Verlaufes kann es zur Bildung von größeren Entzündungsherden kommen, deren Entstehung wohl auf Bakterienansiedlung und Vermehrung zurückzuführen ist, welcher an den engsten Stellen des lymphatischen Systems infolge Verlangsamung des Lymphstromes erfolgt. Im Bereich solcher Herde gehen

[1]) Hess, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 26.
[2]) Müller, Langenbecks Archiv 99.

Harnkanälchen teils in umschriebenen Abschnitten ihrer Wandung, teils mit totaler Unterbrechung ihrer Kontinuität zugrunde, wodurch sich Gelegenheit zum Eintritt zellulären Exsudats in das Kanälchenlumen ergibt, in dem die Exsudatmassen danach abwärts geschwemmt werden. Müller ist der Ansicht, daß in der Niere ein doppeltes Lymphnetz besteht, ein zentripetales nach dem Hylus gerichtetes und ein zentrifugales kapselwärts, so daß sich der Einwand der Infektion gegen den Lymphstrom nicht erheben läßt, der auch dadurch schon zurückgewiesen werden muß, daß der retrograde Infektionsweg im Lymphsystem bei den malignen Tumoren ja die Regel ist. Der Saftstrom im Lymphsystem ist freilich ein kontinuierlicher, aber auch sehr viel schwächerer, so daß ein viel geringerer Druck zu überwinden ist, der vielleicht sogar aufhört, wenn bei zunehmender Stauung die Lymphabsonderung zum Stillstand kommt. Durch die bisherige Forschung ist jedenfalls bewiesen, daß Bacillen, die in den Harnleiter oder in das Nierenbecken hineingebracht werden, nach Unterbindung oder Verengerung des Ureters eine aufsteigende Pyelonephritis hervorrufen können, die sich pathologisch anatomisch vollkommen mit denjenigen deckt, wie sie beim Menschen gefunden wird. Wenn auch die Bedingungen, unter denen diese Experimente gemacht wurden, beim Menschen in gleicher Weise nur selten vorhanden sind, so ist die Möglichkeit einer aufsteigenden urogenen Infektion doch zweifellos sicher bewiesen.

Hämatogene Infektion.

Auch dieser Weg ist von zahlreichen Forschern im Experiment geprüft worden. Es lassen sich ja leicht Bakterien in die Blutbahn, z. B. eine Vene hineinbringen und werden dann durch den Blutstrom in kürzester Zeit im ganzen Organismus zerstreut und gelangen natürlich auch in die Nieren, ja sie werden schon nach 5, 10 bis 30 Minuten im Urin wieder ausgeschieden. Man braucht also gar nicht den Weg zu beschreiten, den einzelne Forscher genommen haben, direkt in die Nierenarterie zu injizieren, bei dem doch immerhin ein größerer operativer Eingriff und eine stärkere Läsion des Organes notwendig ist. Meist wurden für diese Experimente eitererregende Kokken benutzt, ja Aschoff glaubte noch 1909, daß nur Staphylokokken, Streptokokken, eventuell noch Typhusbacillen eine eitrige Nephritis hervorrufen könnten, nie aber Kolibacillen. Diese Auffassung ist nun zweifellos durch spätere klinische Beobachtungen und Untersuchungen an exstirpierten Nieren widerlegt, so daß kein Zweifel mehr darin bestehen kann, daß auch Kolibacillen für die Entstehung einer eitrigen Nephritis in Frage kommen, wenn sie auch klinisch vielleicht einzelne Besonderheiten bietet. Pathologisch anatomisch unterscheidet man nach Aschoff[1]) bei der hämato-

[1]) Aschoff, Pathologische Anatomie.

genen descendierenden eitrigen Nephritis eine embolische und eine metastatische Form oder Ausscheidungsnephritis. Die embolische Form macht miliare Abscesse in beiden Nieren, vorwiegend an der Oberfläche und in der Rinde. Die ganze Niere ist stark vergrößert mit flachen Buckeln besetzt, welche den einzelnen Abscessen entsprechen. Auf dem Durchschnitt sieht man kleinere oder größere in der Rindensubstanz liegende Herde, in denen die Blutgefäße in feinen Streifen mit Mikroorganismen angefüllt sind. Oft finden sich auch perlschnurartige kürzere oder längere Reihen kleinster gelblicher Punkte, minimalster Absceßchen und wieder an andern Stellen gruppieren sich solche zu keilförmig gestalteten größeren Herden, deren Basis der Albuginea zugewandt ist oder dieselbe erreicht, so daß dann an der Oberfläche im Bereich des Infektionsherdes eine flache Erhabenheit entsteht. Zwischen den verstopften Gefäßen tritt Blut in das interstitielle Gewebe aus und der ganze Herd sieht einem embolischen Infarkt sehr ähnlich, der durch die Verstopfung eines kleinen arteriellen Gefäßes mit einem infektiösen Bakterien beladenen Embolus bedingt ist. Ein hyperämischer und hämorrhagischer Hof grenzt die Herde gegen die gesunde Umgebung ab. In der Folge schmilzt der Herd zu einem kleinen Absceß ein, und zahlreich können solche in allen Größen die Nierensubstanz durchsetzen. Durch die Einschmelzung des Gewebes kommen Leukocyten in reichlicher Menge in die Harnkanälchen und werden mit dem Harnstrom nach abwärts geschwemmt. Im Harn erscheinen dann gemischzellige Zylinder und rote Blutkörperchen. Zwischen den einzelnen Eiterherden ist das Nierenparenchym verändert, das Nierenepithel degeneriert, im Zustand der Überschwellung oder fettiger Degeneration, die Harnkanälchen mit Zylindern gefüllt; das interstitielle Gewebe kleinzellig infiltriert und von wucherndem jungen Bindegewebe durchsetzt. Bei fortschreitender Zerstörung besteht die Niere nur noch aus einem System von teils isolierten, teils zusammenfließenden Abscessen zwischen einem Balkenwerk, welches aus den größeren und geringeren Resten des degenerierten Nierenparenchyms gebildet wird. Die Fettkapsel ist geschrumpft, fester mit der Nierenoberfläche verwachsen und von wucherndem Bindegewebe durchzogen. Neben dieser embolischen Form beobachtet man entweder in Kombination mit ihr oder auch selbständig die metastatische Form oder Ausscheidungsnephritis. Hier verstopfen die Mikroben die Blutgefäße der Nierenrinde nicht, sondern treten an den Glomerulusschlingen aus dem Blute aus und werden mit dem Harn nach den Sammelröhren geführt, wo sie sich festsetzen und weiter wachsen. In recht frühen Stadien sieht man dann feine graue oder graugelbliche, dem Verlauf der geraden Harnkanälchen entsprechende Streifen, die manchmal nach den Papillenspitzen zu so dicht stehen, daß hier eine mehr diffuse, schmutzig-gelbliche oder auch hellbräunliche Färbung resultiert, in der

sich nur einzelne dickere Streifen besonders hervorheben. Mikroskopisch sieht man dann die Harnkanälchen mit Mikroben gefüllt, die Epithelien in fettigem Zerfall begriffen oder nekrotisch, Eiterkörperchen nur in geringer Menge. Die nächste Umgebung zeigt dann eine fettig nekrotische Degenerationsschicht und erst um diese herum bildet sich die Eiterung. Die Markherde sind im Gegensatz zu den Capillarembolien im Mark mehr oder weniger gerade gestreckt und dadurch charakterisiert. Oft findet man nur ganz vereinzelte Herde, die das Zeichen einer bestehenden Allgemeininfektion darstellen könnten. Ein anderes Mal sitzen die Herde vorzugsweise in den Papillen und so dicht, daß sie zu ausgedehnter, ja totaler Nekrose führen. Orth bezeichnet diese Form als Nephritis papillaris mycotica. Die ascendierende und descendierende Nephritis sind nicht immer scharf voneinander zu trennen, können sich sogar unter Umständen sehr ähnlich sein. Es gibt auch Kombinationsformen, in dem von einer Ausscheidungsnephritis eine Pyelitis und von dieser ein sekundär aufsteigender Prozeß ausgehen kann. Es ist auch beobachtet, daß eitrige Massen in der Grenzschicht in Blutgefäße gelangen und durch diese embolisch nach der Rinde verschleppt werden. oder es kommt bei den aufsteigenden Prozessen durch thrombophlebitische Vorgänge und Lymphgefäßarrosion zur Blutinfektion und hämatogenen Weiterverbreitung. Nach Ansicht der pathologischen Anatomen sind die hämatogenen Infektionen fast immer doppelseitig und zum Tode führend. Die Chirurgen sind in diesem Punkt anderer Ansicht und wissen, daß auch hämatogene Infektionen einseitig sein können und durch Entfernung des kranken Organs zu retten sind.

Die mikroskopische Entscheidung an einer exstirpierten Niere, ob ein ascendierender oder descendierender Infektionsmodus vorgelegen hat, ist meistens schwer, manchmal sogar unmöglich.

Lymphogener Weg.

Der Übergang eines entzündlichen Prozesses auf dem Wege der Lymphbahnen ist möglich, aus dem kleinen Becken, aus der Nachbarschaft der Nieren und aus dem Darm. Kaltenbach hat bei Frauen vom Parametrium aus eine Propagation auf die Nieren auf dem Wege der Lymphbahn beobachtet, Albarran, Neumann und andere haben experimentell die Einwanderung der Bakterien in die Nierenkapsel und die Nieren festgestellt und Israel hat para- und perinephritische Prozesse beschrieben, welche von gonorrhoischen Prostataabscessen aus durch Weiterwanderung auf dem Wege der Lymphbahnen retroperitoneal dem Ureter entlang zustande gekommen waren. Auch von der Blasenwandung kann sich die Infektion von den äußersten Wandschichten auf dem Wege der Lymphbahnen längs dem Ureter bis zum Nierenbecken

ausbreiten und Brauereisen[1]) hat die entsprechenden Lymphbahnen im Ureter anatomisch nachgewiesen. In der Niere geschieht die weitere Propagation durch die Kapsel und dringt nach Steven[2]) von hier aus durch die Lymphbahn des Parenchyms zwischen den Harnkanälchen ein, wobei es zur Bildung größerer Herde kommen kann. Es besteht also jedenfalls die Möglichkeit einer Ausbreitung des Entzündungsprozesses von der Blase zur Niere auch auf dem Wege der Lymphbahn. Nun hat neuerdings Franke[3]) durch die Gerotasche Methode nachgewiesen, daß eine Lymphbahnverbindung zwischen Darm und Nieren besteht; für die rechte Niere hat er es sicher gestellt und für die linke jedenfalls wahrscheinlich gemacht. Es können also jedenfalls Bakterien aus dem Darm in die Nieren wandern und sich dort festsetzen.

Aus diesen anatomischen, experimentellen und klinischen Untersuchungen ergibt es sich, daß die Nieren auf allen drei Wegen infiziert werden können, daß aber eine Entscheidung, welcher Weg der häufigste ist, auf Grund unserer bisherigen Erfahrungen nicht möglich ist. Da nun die Kolibacillen ständige Bewohner des Darms sind, ist natürlich die Annahme berechtigt, daß sie auf irgend einem Wege aus dem Darm in die Nieren gelangen. Wir haben anfangs gesehen, daß sie, besonders beim weiblichen Geschlecht sehr leicht vom Anus in die Harnröhre gelangen können und daß die eine isolierte Infektion der Blase (Colicystitis) besonders bei Kindern eine sehr häufig vorkommende Krankheitsform ist. Indessen ist der Beweis, daß die Kolibacillen wirklich von außen hineingekommen sind, nicht geliefert, da Kolibacillen, die durch die Nieren ausgeschieden werden, Nieren und Nierenbecken und Harnleiter passieren können, ohne zu infizieren. Es ist also auch hier der absteigende Infektionsmodus möglich. Rovsing[4]) behauptet nun, daß für die Infektion der Kolibacillen noch unterstützende Momente vorhanden sein müssen, von denen Stauung das wichtigste ist. Da nun eine Harnverhaltung oder ein längeres Verweilen des Urins in der Blase bei Kindern häufig ist, wäre damit die Gelegenheit für die Infektion gerade der Blase schon gegeben und damit die Möglichkeit der Infekt on auf descendierendem Wege. Es bedarf nun die Frage noch einer näheren Betrachtung, unter welchen Umständen die Darmwand überhaupt für Bakterien durchlässig wird, unter welchen Umständen die Kolibacillen aus dem Darm auswandern können. Conradi läßt drei Wege für den Durchtritt aus dem Darm offen.

1. direkt in die Blutcapillaren, 2. in die Lymphgefäße und 3. schließ-

---

[1]) Brauereisen, Zeitschr. f. gynaekol. Urologie 2.

[2]) Steven, Glasgow Med. Journ. 1884.

[3]) Franke, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 20.

[4]) Rovsing, Die Koliinfektion der Harnwege. XVI. Internationaler Kongreß Budapest.

lich als Passagier auswandernder Leukocyten. Sehr leicht erklärt ist der Eintritt in die Blut- und Lymphbahn, wenn ulcerative Prozesse vorhanden sind. Hier können Capillaren des Gefäß- und Lymphsystems arrodiert werden, und dem Übertritt in die beiden Lymphsysteme ist Türe und Tor geöffnet. Auch bei entzündlichen Veränderungen der Darmwand oder bei Ernährungsstörungen, Stauung und Hyperämie, z. B. infolge Einklemmung, ist die Durchlässigkeit der Darmwand für Bakterien wissenschaftlich bewiesen. Wir brauchen also nach keinem anderen Grunde zu suchen, wenn vor der Koliinfektion der Nieren katarrhalische Erscheinungen im Darmkanal, oder direkt schwerere Darmerkrankungen vorangegangen sind. Escherich hat auch schon darauf hingewiesen, daß die Colicystitis bei Kindern mit großer Vorliebe im Anschluß an akute Darmstörungen auftritt. Ich selbst habe eine nach dieser Richtung außerordentlich interessante Beobachtung von Koliinfektion einer Niere bei einem erwachsenen Manne gemacht.

Der ungefähr 35 Jahre alte bis dahin ganz gesunde Herr erkrankte am 12. Juni 1912 an einer akuten Appendicitis und wurde 24 Stunden nach Beginn der Erkrankung in schwerkrankem Zustande ins Hospital eingeliefert und sofort operiert. Die Appendixgegend war sehr druckempfindlich, die Bauchdecken gespannt, der übrige Leib nicht schmerzhaft und nicht aufgetrieben, de Puls langsam, die Zunge feucht, Erbrechen bestand nicht. Bei der sofort vorgenommenen Operation erwies sich der Wurmfortsatz schon als partiell gangränös und an einer Stelle perforiert in der Umgebung eine geringe Menge trüben Exsudats, die benachbarten Darmschlingen etwas gerötet, aber noch nicht fibrinös belegt. Der Wurmfortsatz wurde entfernt, auf das Lager ein Tampon mit Glasdrain eingelegt, die Wunde im übrigen geschlossen. Am nächsten Tage war das Allgemeinbefinden befriedigend, die Temperatur ging herunter die peritonitischen Erscheinungen blieben aus. Indessen bestand 2 Tage lang eine absolute Darmlähmung und es entwickelte sich ein mäßiger Meteorismus. Erbrechen trat nicht ein, auch blieb der Puls immer unter 80. Am 4. Tage setzten profuse Durchfälle ein, die fast 8 Tage lang anhielten. Die Wundheilung war eine glatte, der Tampon wurde am 5. Tage entfernt und die austamponierte Stelle heilte ohne Zwischenfall zu. Die Nahrungsaufnahme war eine recht mangelhafte und die Kräfte die durch die profusen Durchfälle stark heruntergekommen waren, nahmen absolut nicht zu. Es bestand ein vermehrter Urindrang, der Urin enthielt kein Eiweiß, nur ganz wenige Leukocyten und reichlich Kolibacillen. Die Kolibacillen verschwanden auch trotz reichlicher Flüssigkeitszunahme und Verabfolgung der gewöhnlichen Harndesinfizienzien nicht. Ungefähr 3 Wochen nach der Operation, nachdem Pat. schon das Bett verlassen hatte, trat unter ansteigender Temperatur eine Schmerzhaftigkeit der rechten Niere auf. Die Niere war deutlich vergrößert zu fühlen soweit dies bei der starken Muskelspannung (Défense musculaire) möglich war, auch Druck von hinten auf die Nierengegend war sehr schmerzhaft. Bei dem jetzt vorgenommenen Harnleiterkatheterismus war der aus der linken Niere entleerte Urin vollkommen klar, eiweisfrei und steril, während der aus der rechten minimale Spuren von Eiweiß, Leukocyten und zahlreiche Mengen von Kolibacillen enthielt. Die Temperatur stieg bis auf 39/40 und während 14 Tagen war das Krankheitsbild ein direkt bedrohliches, so daß ich vor die Frage gestellt war, ob nicht eine operative Freilegung der kranken Niere, die bei dem geschwächten Allgemeinzustand immerhin ein schwerer Eingriff war, notwendig wäre. Allmählich ließen die Schmerzen dann etwas nach, die Temperatur

kehrte langsam zur Norm zurück, die stark vergrößerte Niere wurde deutlich kleiner, doch blieben die Kolibacillen noch ungefähr 6 Wochen im Urin anwesend. Nach ungefähr 2 Monaten war der Urin wieder bakterienfrei und ist es auch geblieben. Die Rekonvaleszenz war dann eine ungestörte und nach $^1/_4$ Jahre hatte der Patient nach Aufenthalt im Hochgebirge 30 Pfund zugenommen und war vollkommen gesund und beschwerdefrei,

Wir haben also hier einen Fall ,bei dem nach Perforation des Wurmfortsatzes eine peronitische Reizung eintrat, zuerst mit starker Darmlähmung, dann mit profusen Durchfällen. Unter Einfluß dieses starken Darmkatarrhs gelangten die Kolibacillen in das Harnsystem und infizierten es. Da nun die Lymphverbindung zwischen Dickdarm und rechter Niere nach den Frankeschen Untersuchungen sehr innige sind, so liegt in diesem Falle die Vermutung nahe, daß die Infektion auf dem Lymphwege erfolgt ist. Wäre sie auf dem Wege der Blutbahn zustande gekommen, so hätten die Kolibacillen wohl zunächst durch beide Nieren ausgeschieden werden müssen. Freilich ist es ja nicht nötig, daß beide Nieren infiziert werden, und die Möglichkeit ist nicht abzuleugnen, daß die Ausscheidung auch zunächst durch beide Nieren stattgefunden hat, dann aber links aufhörte; und nur weiter anhielt auf der rechten Niere, weil hier für die Ausbreitung und Ansiedlung günstigere Momente vorhanden waren. In späterer Zeit war jedenfalls bei dem doppelten Harnleiterkatheterismus der linksseitige Urin stets steril, während sich aus dem rechtsseitigen mikroskopisch und bakteriologisch Kolibacillen nachweisen ließen. Leider ist bei Beginn der Erkrankung keine bakteriologische Untersuchung des Blutes vorgenommen worden. Doch würde freilich der negative Ausfall nicht beweisend gewesen sein, da die Kolibacillen im Blut nur eine beschränkte und meistens nur recht kurze Lebensdauer haben.

Über die Durchlässigkeit des Darms für Bakterien sind die Ansichten noch recht wenig geklärt. Während unter pathologischen Veränderungen bei Einklemmungen, Abschnürungen usw. ,wie schon früher erwähnt, die Durchlässigkeit sicher ist, liegt noch kein Beweis dafür vor, daß beim Menschen die gesunde Darmwand Bakterien durchläßt. Manche Autoren nehmen zwar an, daß dies nicht nur bei schweren Darmkrankheiten, wie bei Dysenterie, Typhus ist, sondern auch bei akuten Darmkatarrhen und bei stärkerer Obstipation. Franke hat im Tierversuch bei Kaninchen einige Male, wenn auch nicht immer, nach Darreichung von Opiaten in den mesenterialen Lymphdrüsen Kolibacillen nachgewiesen, doch nicht in solchen Mengen, daß damit die Infektionsmöglichkeit bewiesen werden kann. Es spielen bei der Obstipation auch noch andere Momente mit; der Druck des stark gefüllten Dickdarms auf das uropoetische System kann eine Verschiebung oder Verlagerung der Harnblase machen oder eine Kompression des Harnleiters, so daß es zu einer Schwellung der Schleimhaut und einer

Harnstauung im Ureter und im Nierenbecken kommt. Daher wirken drastische Abführmittel auch sehr günstig bei der einfachen Bakteriurie, indem sie die Abflußbehinderung beseitigen. Außerdem tritt bei chronischer Obstipation nach den röntgenologischen Untersuchungen von Böhm eine Stauung des Darminhalts besonders an der Flexura coli dextra ein, deren intime Lymphbeziehungen mit der rechten Niere schon erwähnt wurden. Diese Stauung kann natürlich auch eine Hyperämie der Darmwand oder eine venöse Stase machen, also Verhältnisse schaffen, die für die der Bakteriendurchwanderung günstig sind. Gegen die Annahme einer Infektion der Nieren auf dem direkten Lymphwege vom Darm zur Niere scheint mir aber der Umstand zu sprechen, daß die Infektion der Niere fast immer von akuten stürmischen Erscheinungen begleitet ist, also ein Beweis, daß eine plötzliche starke Überschwemmung der Niere mit infektiösem Material stattfindet, wie sie in solchem Grade bei einer Infektion auf dem Lymphwege nicht wahrscheinlich ist. Für mehr chronisch verlaufende Fälle und vor allen Dingen für die von sogenannter Bakteriurie, wo dauernd eine Ausscheidung von Kolibacillen stattfindet, halte ich es für möglich, daß eine kontinuierliche Invasion auf dem Wege der Lymphbahn stattfindet. Treten nun Ereignisse ein, die die Auswanderung verstärken, oder befindet sich unter den Kolibacillen ein besonders virulenter Stamm, dann kommt es zur Infektion, besonders wenn noch eine Stauung im Harnsystem die Ansiedlung und Entwicklung unterstützt. Für die meisten Fälle halte ich aber den hämatogenen descendierenden Infektionsmodus für den wahrscheinlichsten, weil er die wenigsten Schwierigkeiten der Erklärung bietet und auch im Tierversuch erprobt ist. Asch[1]) hat Bacterium coli direkt von der Aorta aus in die Nierenarterie eingespritzt, konnte aber im Gegensatz zu anderen Forschern, die Bakterien erst wieder in der Niere finden, wenn Eiweiß und rote Blutkörperchen im Urin aufgetreten waren, d. h. wenn eine Läsion des Nierengewebes stattgefunden hatte. Er fand dann auch in den Nieren mehr oder minder starke körnige Degeneration von Epithelien der gewundenen Harnkanälchen, deren Ausbildung von der Virulenz der injizierten Kulturen abzuhängen schien. Im Gegensatz zu ihm konnten Biedel und Kraus[2]), sowie auch Rolly[3]) nach Injektion von Bakterien in die Blutbahn schon nach wenigen Minuten die Bakterien im Blut und eiweißfreien Urin nachweisen. Zu gleichem Resultat kam Heß, der bei Kaninchen nach einseitiger Ureterverengerung Kolibouillon in die Ohrvene einspritzte und dann nach verschieden langer Zeit die Autopsie der infizierten Tiere machte. Starben die Tiere schon nach 20 Stunden, so fand sich, abge-

[1]) Asch, Centralbl. für die Erkrankungen der Harn- und Sexualorgane 1912.
[2]) Biedel und Kraus, Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **26**.
[3]) Rolly l. c.

sehen von einer Erweiterung des Kanalsystems an der Niere mit verengertem Ureter, an beiden Nieren die gleichen Veränderungen. Wurden die Tiere erst nach längerer Zeit (2—7 Tagen) getötet, so fanden sich in den Nieren die gleichen Veränderungen, wie er sie auch bei ascendierender Infektion beobachtet hatte, kleine Eiterherde im Parenchym, sowohl im Mark wie in der Rinde und kleinere Nekrosen; das Nierenbecken war stärker infiziert an der verengerten Seite. Es läßt sich also im Tierversuch ein Unterschied bei aufsteigender und absteigender Infektion nicht finden. Für andere Bakterien, vor allen Dingen die Staphylokokken, ist der Blutweg der einzig mögliche. Die Staphylokokkeninfektion hat nun ihre besonderen Eigentümlichkeiten. Besteht an irgendeiner Stelle des Körpers eine Staphylokokkeneiterung, mag es nun ein Furunkel oder ein Panaritium sein, so brechen die Staphylokokken gelegentlich in die Blutbahn ein, gelangen ins rechte Herz und werden nun durch den Wirbelstrom im ganzen Körper zerstreut, aber meistens in anderen Organen unschädlich gemacht. Geschieht dies nicht, weil ihre Zahl oder Virulenz zu groß ist, dann kommt es zur allgemeinen Pyämie. Nur in den Nieren werden sie mit Vorliebe angehalten, wohl hauptsächlich durch den Umstand, daß die Nierengefäße Endarterien sind. Sie bleiben dann so am Ende des Capillargefäßes liegen und produzieren Toxine, die nekrotisierend auf weiße Blutkörperchen und das Zellgewebe wirken. So kommt es zu multipler Abscedierung in der Nierenrinde, aber auch zu Markabscessen, die ihren Ursprung von den geraden Harnkanälchen nehmen. Bei der nahen Lage an der Nierenoberfläche ist ein Durchbruch durch die Nierenkapsel und das perirenale Gewebe die Regel und die paranephritischen Abscesse sind fast immer metastatische.

Noch ein anderer Umstand spricht auch für die Infektion mit Kolibacillen auf dem Blutwege; das ist die Erfahrung, daß Kolibacillen sich nicht nur häufig in die Nieren festsetzen, sondern auch in der Gallenblase. Galle und Harn scheinen für die Ansiedelung und Entwicklung der Kolibacillen ganz besonders günstige Nährböden zu sein und bei der akuten Gallenblasenentzündung und Cholangitis sind die Kolibacillen die häufigsten Erreger. Da ein Aufsteigen der Infektion vom Darm aus bei der Gallenblaseninfektion sehr wenig wahrscheinlich ist, weil im Duodenum der Reichtum an Kolibacillen nicht groß ist, und für die Annahme einer Überwanderung auf die Lymphwege uns keine so innigen Beziehungen mit der Gallenblase bekannt sind, so ist auch für die Infektion der Gallenblase der Blutweg der wahrscheinlichste. Da nun außerdem auch eine Übertragung der Infektion von der Gallenblase auf das Nierenbecken bekannt ist, und zwar nicht nur auf die rechte Niere, bei der ja bei der benachbarten Lage ein direkter Übergang möglich wäre, sondern auch auf die linke, so ist auch hierfür nur die Infek-

tion auf dem Umwege über die Blutbahn möglich. Ich will nicht bestreiten, daß in einzelnen Fällen der aufsteigende Infektionsmodus anzunehmen ist, in denjenigen Fällen, bei denen zuerst ein Blasenkatarrh besteht, der unter ungünstigen Bedingungen und chronischer Stauung nicht ausheilt wie z. B. bei einem Prostatiker mit dauerndem Residualharn und schweren Veränderungen der Blasenschleimhaut. Aber auch für diese Fälle ist eine Kombination mit hämatogener Infektion möglich. Wissen wir doch, daß das sogenannte Katheterfieber dadurch zustande kommt, daß beim Katheterismus Bakterien in die Blutbahn hineingepreßt werden oder eine Wunde geschaffen wird, durch die die Bakterien ins Blut übertreten können. Besteht also nur eine Infektion der Blase und findet beim Katheterisieren ein Übertritt der Bakterien ins Blut statt, so kann es bei der Ausscheidung, die dann durch die Nieren stattfindet, zu einer Infektion des Nierenbeckens auf diesem Wege kommen, weil die vorhandene Stauung im Nierenbecken ja den geeigneten Boden abgibt. Ich glaube daher nach allem, daß die Infektion der Nieren und des Nierenbeckens sowohl auf dem Lymph- wie auf dem Blutwege, wie auf dem Urinwege stattfinden kann, stimme aber in diesem Punkte mehr den Franzosen zu, daß die Blutinfektion doch die häufigste ist. Auch Rovsing spricht sich in seiner letzten Arbeit dahin aus, daß hämatogene Infektion in allen Fällen anzunehmen ist, die nicht katheterisiert worden sind. Gleichviel, auf welchem Wege hineingelangt, machen die Kolibacillen im Nierenbecken und in der Niere charakteristische Veränderungen. Die Kolicystitis übergehe ich hierbei, weil sie zu wenig chirurgisches Interesse bietet.

Pyelitis.

Wenn die Kolibakterien in reichlicher Anzahl ins Nierenbecken eingedrungen sind, müssen sie dort einen geeigneten Boden finden, sich anzusiedeln und zu vermehren, anderenfalls werden sie mit dem Harnstrom sofort wieder ausgeschieden ohne klinische Erscheinungen hervorzurufen. Es besteht in solchen Fällen dann eine reine Bakteriurie, d. h. die Bacillen können in dem steril entnommenen Harn mikroskopisch und bakteriell nachgewiesen werden, während der Träger selbst absolut gesund ist und keinerlei Erscheinungen davon hat. Diese Bakterienausscheidung kann wochen- und monate-, ja jahrelang fortbestehen, ohne daß der Träger darunter leidet. Es besteht aber trotzdem die Gefahr, daß irgendeine hinzukommende Disposition plötzlich für die Ansiedelung einen geeigneten Boden schafft und dann sich plötzlich unter hoher Temperatursteigerung häufig mit Schüttelfrost beginnend, begleitet von starkem Kräfteverfall, Kopfschmerzen, Gliederschmerzen ein Krankeitsbild entwickelt, das vielfach verkannt wird und dann unter der so beliebten Flagge der Influenza segelt. Nicht immer treten

dabei lokale Beschwerden, Schmerzen in der Blasen- oder Nierengegend auf, und auch im Urin finden sich außer den vermehrten Bacillen nur wenige Eiterkörperchen und minimale Spuren von Eiweiß. Nach Münnich[1]) fehlen Eiterkörperchen sogar gewöhnlich im Beginn der Erkrankung und kommen erst später hinzu. Solche Attacken können sich in mehr oder minder langen Zeiträumen wiederholen, können aber auch einen schwereren Charakter annehmen und dann ist mehrfach während der Attacken die Anwesenheit der Bacillen im Blute sichergestellt und dementsprechend das Krankheitsbild als reine Kolisepsis bezeichnet.

Diese Kolisepsis zeichnet sich durch eine relative Gutartigkeit aus und geht fast immer in vollkommene Genesung über, doch ist damit nicht gesagt, daß die Bacillen mit dem Abklingen der Krankheitssymptome auch aus dem Urin verschwinden. Zweifellos ist nun das Nierenbecken für das Kolibakterium ein ganz besonders günstiger Ort, dem, wie Meyer-Betz[2]) sich ausdrückt, jede Organimmunität fehlt, ebenso wie der Gallenblase. Es scheint, daß sowohl Galle wie auch Harn außerordentlich geeignete Nährboden für die weitere Entwicklung der Kolibacillen sind, obwohl die Galle alkalisiert ist und der Urin bei der Koliinfektion fast immer sauer reagiert; sowohl bei der Gallenblase wie beim Nierenbecken wird die Entzündung durch Eintritt einer Abflußbehinderung unterstützt. Es ist daher nicht wunderbar, das die Pyelitis mit großer Vorliebe sich während der Gravidität entwickelt, bei der Druck des schwangeren Uterus auf den Ureter und nach Anschauung gewisser Autoren auch die physiologische Rechtslagerung der Gebärmutter leicht eine Behinderung des Abflusses aus dem rechten Ureter verursacht. Es ist jedenfalls eine auffallende Erscheinung, daß die rechte Niere von der Koliinfektion stark bevorzugt wird; vielleicht spielt nun bei dieser besonderen Vorliebe der Umstand mit, daß die rechte Niere besonders bei Frauen tiefer liegt und fast immer etwas beweglicher ist, so daß es schon bei eintretender Senkung zu einer leichten Abknickung und Stauung im Nierenbecken kommen kann. Lenhartz[3]) hat außerdem darauf aufmerksam gemacht, daß ein gewisser Zusammenhang zwischen der Menstruation und dem Eintritt der Pyelitis besteht. Doch sind seine Anschauungen von anderen wieder bestritten worden. Der Eintritt der Infektion des Nierenbeckens macht nun ganz charakteristische Erscheinungen und Lenhartz, Müller u. a. haben ein scharf umschriebenes Krankheitsbild aufgestellt, aus dem die Diagnose sich in vielen Fällen leicht stellen läßt. Die Temperatur steigt schnell auf 39 und 40°, hält einige Tage an und fällt dann meistens lytisch, aber unter Umständen auch kritisch zur Norm ab. Nach einigen Tagen vollkommenen

[1]) Münnich, Langenbecks Archiv **98**.
[2]) Meyer Betz, Deutsches Archiv f. klin. Med. **105**.
[3]) Lenhartz, Münch. med. Wochenschr. 1907.

Wohlbefindens kommt dann ein Nachschub, ein Rezidiv, mit erneuter Temperatursteigerung, aber meist von kürzerer Dauer. Mit dem Fieber treten gleichzeitig heftige Allgemeinerscheinungen und Schmerzen im Kopf und an den Gliedern, im Rücken, sehr häufig Erbrechen, zuweilen Durchfälle, häufiger aber Verstopfung auf und bei genauer Untersuchung findet sich fast immer eine Druckempfindlichkeit der einen oder auch beider Nieren. Die Palpation ist schwierig, weil eine Muskelspannung ein genaues Abtasten verhindert. Bei Tiefstand der Niere wird die Schmerzhaftigkeit mit nach unten verlegt und dann der sogenannte Mac-Burnaysche Punkt erreicht, so daß eine akute Appendicitis vorgetäuscht werden kann. Ist es durch die eingetretene Schwellung der Schleimhaut zu einem Verschluß des Ureteranfangs gekommen, so bildet sich eine akute Hydronephrose, die aber nur in seltenen Fällen größere Dimensionen annimmt. Der Urin pflegt in solchen Fällen etwas getrübt zu sein, je nach der Menge der Eiterbeimengung. Rote Blutkörperchen sind häufig neben zahlreichen Leukocyten zu finden und unter Umständen kann man schon an dem faden Geruch die Diagnose auf Koliinfektion stellen. Die Reaktion ist fast immer sauer, die Eiweißprobe schwach positiv, doch kann sie auch negativ sein. Führt man in solchen Fällen den Harnleiterkatheterismus aus, so entleert sich aus dem erweiterten Nierenbecken ein stark trüber Urin und nach der Entleerung sind die Schmerzen fast vollkommen verschwunden. Lenhartz hat in solchen Fällen bei stärkerer Hydronephrose in früheren Jahren vom Rücken her die Punktion des erweiterten Nierenbeckens vorgenommen und dadurch eine ganz akute Besserung und Schwinden der Schmerzen erlebt. Heute wird eine derartige Punktion wohl nur dann als berechtigt erscheinen, wenn der Harnleiterkatheterismus nicht ausführbar ist, oder wenn die stark geschwollene Schleimhaut das Vordringen des Katheters ins Nierenbecken verhindert. Die Therapie der akuten Pyelitis ist wohl zunächst immer eine interne. Abgesehen von lokaler Behandlung in Gestalt von einer Eisblase oder von heißen Umschlägen auf die schmerzhafte Nierengegend, und bei schweren Fällen von der Darreichung narkotischer Mittel, ist die reichliche Flüssigkeitszufuhr wohl das wichtigste. Der zunehmende Druck im Nierenbecken macht dann die Passage wieder frei und der nachfolgende Harnstrom reinigt und spült das Nierenbecken. Es ist von keiner wesentlichen Bedeutung, ob man für diese innere Spülung große Mengen von indifferenten Mineralwässern nimmt oder einfaches abgekochtes Wasser, oder große Mengen Tees (Lindenblütentee, Bärentraubentee usw.). Das wichtigste ist die Flüssigkeitsmenge. Es müssen eben mehrere Liter Flüssigkeit sein, die aufgenommen und dann durch Niere und Nierenbecken ausgeschieden werden müssen. Unterstützt wird die Behandlung durch Darreichung der sogenannten Harndesinfizienten, Urotropin, Salol, Hexal, Cystopurin,

Camphersäure usw. Während des akuten Stadiums ist selbstverständlich Bettruhe und gleichmäßige Wärme am Platze, dagegen sind Schwitzbäder kontraindiziert, weil sie ja nur eine Konzentration des Harns hervorrufen. Da bei der Pyelitis der Urin fast immer sauer ist, nehmen einzelne Forscher an, daß der saure Urin besonders geeignet für die Weiterentwicklung der Kolibacillen ist und haben versucht, den sauren Urin durch Verabreichung großer Mengen von Alkalien vor allen Dingen von Kalium citricum alkalisch zu machen und auf diese Weise den Nährboden zu verschlechtern. Mir scheint die wissenschaftliche Basis für dieses therapeutische Vorgehen nicht einwandsfrei zu sein, da die Darmbakterien ja an einen alkalischen Nährboden im Darm gewöhnt sind und sich auch in der alkalisch reagierenden Galle aufhalten. Von anderer Seite wird daher auch empfohlen, das Gegenteil zu tun, und den Urin noch stärker sauer zu machen. Von diesem Gesichtspunkte aus wurde an der Müllerschen Klinik in München versucht, durch Übersäuerung und Konzentration des Harns, durch Phosphorsäuredarreichung und Schwitzbettbehandlung bei saurer Diät die Kolibacillen abzutöten. Diese Methode steht in direktem Gegensatz zu der bisher üblichen, soll aber nach den Angaben von Meyer-Betz[1]) gute Resultate gezeitigt haben, wenn auch eine vollkommene Beseitigung der Bacillen im Harn nur ausnahmsweise erreicht wurde. Mir stehen eigene Erfahrungen betreffs dieser Behandlung nicht zu Gebote; ich habe mit der alten Methode der Zuführung reichlicher Flüssigkeitsmengen nach Rovsing, Lenhartz und anderer, und der Verabreichung der verschiedensten Harndesinfizientien, die ich häufig wechselnd aber lange Zeit nehmen ließ, recht befriedigende Resultate bekommen, dagegen habe ich bei der Verabreichung von großen Mengen Alkalien nie den Eindruck gewonnen, daß sie irgend etwas nützen, obwohl sie gut vertragen wurden. Kommt man mit der inneren Behandlung allein nicht aus, so ist die souveräne Behandlungsmethode der Harnleiterkatheterismus und die Ausspülung des Nierenbeckens mit antiseptischen Mitteln. In frischen Fällen bei einseitiger Pyelitis leistet diese Methode Hervorragendes und führt jedenfalls zu einer wesentlich rascheren Heilung. Bei der Ausführung der Nierenbeckenspülung sind gewisse Vorsichtsmaßregeln zu beachten. Das wichtigste ist, daß die Einspritzung in das Nierenbecken ganz allmählich erfolgt, langsam unter Vermeidung jedes stärkeren Drucks, weil sonst sofort durch die eintretende Spannung (Tensionsgefühl) Schmerzen ausgelöst werden. Es dürfen auch keine zu großen Mengen Flüssigkeit, höchstens 20 ccm, in das Nierenbecken injiziert werden. Ich bevorzuge bei der Ausspülung eine 1 proz. Kollargollösung, von der ich 10—20 ccm in einer Zeit von ca. 3—5 Minuten injiziere. Nur ein einziges Mal habe ich dabei heftige Schmerzen erlebt, die mehrere Stun-

[1]) Meyer Betz, Archiv f. klin. Med. **105**.

den anhielten und von Erbrechen und Ohnmachtsanfall begleitet waren. Es ist auch nachgewiesen, daß Kollargol, wenn es unter zu hohem Druck eingespritzt wird, im Tierexperiment in die Nieren eindringt und das Nierengewebe schädigt. Wenn ich mit Collargol nicht zum Ziele kam, habe ich ganz schwache Höllensteinlösungen oder Protargol genommen, doch sind die Schmerzen dabei, besonders bei Höllenstein, entschieden größer. Ich habe nicht den Eindruck bekommen, daß sie wirksamer sind. Neuerdings habe ich nach dem Vorschlag von Koll[1]), Chicago, zweiprozentige unteressigsaure Thonerde genommen, weil nach seinen Versuchen schon eine einprozentige Lösung das Wachstum der Kolibacillen verhindert. Es wurde gut vertragen, doch kann ich nach der geringen Anzahl der damit vorgenommenen Spülungen ein Urteil über die Wirksamkeit nicht abgeben. Die Spülungen werden jeden zweiten bis dritten Tag wiederholt, doch kommt man in akuten Fällen meist mit wenigen Ausspülungen aus. Erreicht man durch die Spülung keine Besserung, so liegen meistens andere Ursachen vor, oder der Prozeß ist schon ein chronischer geworden und hat zu schwereren Veränderungen (Erweiterung) des Nierenbeckens geführt. Für die erste Eventualität möchte ich kurz einen sehr instruktiven Fall aus meiner Praxis anführen.

Eine ca. 38jährige Frau kam mit unbestimmten Beschwerden in Behandlung. Sie klagte vor allen Dingen über Brennen beim Urinlassen und häufigen Urindrang besonders in der Nacht. Die Untersuchung des Urins ergab keinen besonderen pathologischen Befund. Der Urin enthielt kein Eiweiß, mikroskopisch nur spärliche Leukocyten und einige Kolibacillen. Cystoskopisch war in der Blase nur eine geringe Hyperämie festzustellen. Es bestand außerdem ein Prolaps der vorderen, Vaginalwand, dem sich die Blase angeschlossen hatte und außerdem eine größere Hernie in der linken Inguinalgegend, herrührend von der operativen Eröffnung eines parametritischen Abscesses, der nach einer Entbindung entstanden war. Ich nahm daher zunächst an, daß der Blasenvorfall und die vorangegangene Parametritis die Bewegungsfähigkeit der Blase beeinträchtigten und zu einer mangelhaften Entleerung der Blase führten, und nachdem die interne Behandlung erfolglos geblieben war, entschloß ich mich zunächst zur Beseitigung des Bauchbruchs und des Scheidenvorfalls. Die Operation verlief glatt. Während Pat. im Bett lag nach der Operation und auch die ersten 10 Tage, nachdem sie aufgestanden war, waren alle Beschwerden von seiten der Blase verschwunden. Dann aber traten sie in alter Weise wieder auf und blieben unverändert bestehen. Der jetzt vorgenommene Harnleiterkatheterismus zeigte, daß die linke Niere und das linke Nierenbecken vollkommen intakt waren, während der Urin aus dem rechten Nierenbecken zwar auch makroskopisch klar war, doch mikroskopisch Eiterkörperchen, wenn auch in geringer Menge, und Kolibacillen enthielt. Die Kolibacillen wurden auch kulturell nachgewiesen. Eine ganze Reihe von Spülungen mit Kollargol machte absolut keinen Eindruck, die Beschwerden wurden in keiner Weise verringert. Es bestand immer noch Brennen in der Harnröhre und vermehrter Urindrang; da ich an die Möglichkeit eines Steines dachte, ließ ich eine Röntgenphotographie machen, doch war ein solcher auf der Platte nicht sichtbar. Da der auswärts wohnenden Pat. die

[1]) Koll, Zeitschr. f. Urol. 6.

Reise nach Bonn sehr beschwerlich war, zumal die Eisenbahnfahrten nur schlecht vertrug, bat sie mich zur weiteren Behandlung einen ihrem Heimatsort näher gelegenen Spezialisten zu überweisen und übergab ich sie deswegen meinem Freunde und Kollegen Prof. J. in D. Dieser stellte denselben Befund fest, rechts deutliche Kolipyelitis, links normaler Befund, und da die Behandlung auch erfolglos blieb, machte er noch eine größere Anzahl von Röntgenaufnahmen und konnte schließlich auf einigen Aufnahmen ein kleines Konkrement feststellen. Er hat dann die Niere freigelegt und in einem Nierenkelch nach langem Suchen ein kleines ganz flaches linsengroßes Konkrement gefunden und entfernt. Pat. ist danach gebessert aber noch nicht vollkommen geheilt.

In diesem Falle war also der Stein die Ursache der Erfolglosigkeit der Behandlung und erst die Entfernung desselben wird wohl die Heilung herbeiführen. Erfahrungsgemäß ist Steinbildung bei der Kolipyelitis sehr häufig. Nur weiß man nicht, ob die Koliinfektion die Steinbildung begünstigt, also das primäre ist, oder ob sie gerne hinzutritt, wenn ein Stein schon vorhanden ist, d. h. einen steril im Nierenbecken liegenden Stein infiziert.

Sehr viel ungünstiger sind die Behandlungsresultate der chronischen Kolipyelitis, bei der es schon zu einer Erweiterung des Nierenbeckens, zu einer Verdickung der Wand und sekundärer Schrumpfung des Nierengewebes gekommen ist. Diese Fälle sind therapeutisch außerordentlich undankbar, und ich habe in diesem Sommer bei einer Patientin aus Brasilien, die während der ersten Gravidität eine rechtsseitige Pyelitis aquiriert hatte, die nicht ausheilen konnte, weil sich sehr schnell hintereinander zwei neue Graviditäten anschlossen, trotz sorgfältigster Spülungen absolut nichts erreicht. Freilich war die Infektion auch schon doppelseitig, so daß eine Operation nicht in Frage kam. Sie bot das charakteristische Krankheitsbild des chronisch Pyelitiskranken, sah blaß aus, war in schlechtem Ernährungszustand, litt viel an Kopfschmerzen und quälendem Durst. Beim Harnleiterkatheterismus entleerte sich aus beiden Nieren trüber Urin mit starker Eiterbeimengung und Reinkulturen von Kolibacillen. Die Funktionsprüfung mit der Phloridzinprobe ergab auch eine starke Herabsetzung der funktionellen Werte. Hier wurde durch zahlreiche Spülungen mit Kollargol und Höllenstein objektiv nur eine geringe Besserung herbeigeführt, während subjektiv sich das Befinden wesentlich besserte und das Körpergewicht nicht unbeträchtlich zunahm. Das Durstgefühl blieb aber unverändert. Eine sehr charakteristische Erscheinung, die ich bei einer ganzen Anzahl von Kolipyelitisfällen beobachtet habe, war das Auftreten von kolikartigen Schmerzen, genau wie bei Steinkoliken und schließlich die Ausstoßung von größerem Gerinnsel unter wehenartigen Kontraktionen von weißlich-gelbgrau aussehenden Massen, die sich mikroskopisch als reine Fibringerinnsel erwiesen. Diese Fibringerinnsel können außerordentlich groß sein und den Ureter verstopfen. So habe

ich erst kürzlich ein Fibringerinnsel ausstoßen sehen, das Bleistiftdicke hatte und 5 cm lang war. Es hatte den Ureter vollkommen verschlossen und zu einer vollständigen Anurie geführt, die 4 Tage anhielt und bereits begann urämische Erscheinungen zu machen. Ich konnte cystoskopisch das Gerinnsel aus dem Ureter herausragen sehen und versuchte vergeblich, durch Stochern mit dem Ureterkatheter es loszulösen. Es hatten diese Manipulationen aber doch einen gewissen Erfolg, insofern als das Gerinnsel etwas gelockert wurde und sich zum erstenmal neben dem Gerinnsel eine furchtbar stinkende, fast rein eitrige Flüssigkeit entleerte. Dies wiederholte sich in den nächsten Stunden, und nach 12 Stunden trat eine sehr reichliche Diurese ein, zuerst furchtbar stinkender, fast reiner Eiter, und dann reichlicher Urin von dünner Konzentration. Leider hielt die Diurese nicht lange an, sondern schon nach wenigen Tagen trat eine neue Verstopfung des Ureters mit Anurie und sekundärer Entwicklung einer Urämie ein. Beim Ureterenkatheterismus kam ich mit dem Katheter ungefähr 15 cm aufwärts in den Ureter, dann kam ein Hindernis, das sich nicht überwinden ließ. Es war ein verzweifelter Fall, da die andere Niere vor 3 Monaten wegen Tuberkulose entfernt war. In der zurückgebliebenen Niere bestand schon damals eine geringe Kolipyelitis. Der Urin war aber eiweißfrei und die Nierenfunktion war nicht geschädigt. Die Nephrektomie wurde auch glatt vertragen, Patientin erholte sich sehr gut und ging umher. Dann kam ganz plötzlich die erste Attacke, die mit Ausstoßung des großen Fibringerinnsels endete. Als dann schließlich bei der zweiten Attacke die Urämie stärker wurde und die starke sichtbare Vergrößerung der Niere, die ständig wuchs, die Entstehung einer Pyonephrose infolge erneuter Ureterverstopfung sicher machte, mußte ich mich zur Operation entschließen, um den Ureter von oben zu sondieren und die Harnpassage frei zu machen. Die Freilegung der Niere war sehr schwierig, infolge starker Verwachsungen, die von einer 5 Jahre früher erfolgten Freilegung der Niere zurückgeblieben waren. Es gelang mir nicht, nach Spaltung und Entleerung der Pyonephrose den Ureter zu sondieren, sondern ich mußte mich mit der Drainage des Sackes nach außen begnügen. Die Patientin hat den Eingriff nur wenige Stunden überlebt. Bei der Herausnahme der Niere post mortem zeigte sich eine starke Erweiterung des Nierenbeckens, und in einem Kelch fand sich ein flächenhafter käsiger Tuberkel, sonst aber keine schwereren Veränderungen im Nierenparenchym. Es war also nur eine Kolipyelitis mit starker Dilatation des Nierenbeckens infolge Ureterverschlusses und beginnende käsige Tuberkulose auch an dieser Niere.

Der Verlauf der chronischen Kolipyelitis ist ein sehr wechselnder, der sich über Jahre, ja Jahrzehnte erstrecken kann. Es tritt sehr häufig ein Stillstand der Erscheinungen auf, bei dem die Patienten wenig oder

gar keine Beschwerden haben, und nur die Trübheit des Urins und gelegentliche kleine Schmerzattacken mahnen den Patienten daran, daß die Nieren nicht ganz in Ordnung sind. Besonders ist der Verlauf sehr chronisch bei einseitiger Erkrankung. Ich habe gegenwärtig noch eine Dame von 50 Jahren in Behandlung, die seit ihrem dreizehnten Lebensjahre ihre Beschwerden hat, unendlich oft spezialistisch behandelt ist, ohne nennenswerten Erfolg. Die linke Niere ist auch jetzt noch gesund und aus der rechten entleert sich — nicht vermindert, sondern eher vermehrt, ein dünner, trüber Urin mit Leukocyten und Kolibacillen. Ich vermute, daß hier ein stark erweitertes Nierenbecken besteht und von Nierensubstanz nur ein schmaler Saum noch übrig ist. Nierenbeckenspülungen waren absolut erfolglos. Subjektiv sind die Beschwerden gering und das Allgemeinbefinden ist nicht gestört. Wahrscheinlich hat hier die linke Niere vollkommen die Funktion der rechten übernommen. Cystoskopisch besteht Blasenkatarrh, aber nicht sehr hochgradig. Dagegen findet man im Urin der rechten Niere dauernd Blut, so daß möglicherweise ein Konkrement in der rechten Niere vorhanden ist. Röntgenologisch ließ es sich bisher nicht feststellen. Patientin wird sich wahrscheinlich in nächster Zeit der vorgeschlagenen Operation unterziehen, da im Laufe des letzten Jahres mehrfach unangenehme Empfindungen in der linken Niere auftraten. Bei doppelseitiger Kolipyelitis ist die Prognose schlecht, weil immer im Laufe der Zeit Niereninsuffizienz eintritt, die denn schließlich zur Urämie führt.

Nephritis suppurativa.

Die Infektion der Nieren mit Kolibacillen ist in der Mehrzahl der Fälle eine einseitige. Beginnend mit hoher Temperatursteigerung, häufig mit Schüttelfrösten, tritt eine Schmerzhaftigkeit der Nierengegend ein, und bei der Betastung, soweit es bei der meist vorhandenen Bauchdeckenspannung möglich ist, fühlt man zuweilen das um das Doppelte vergrößerte Organ. Der Urin ist meist getrübt, enthält Eiweiß in nicht sehr großen Mengen, mikroskopisch Eiterkörperchen und meist auch etwas Blut und natürlich viel Kolibacillen. Es läßt sich aber aus dem Urinbefund nicht die Diagnose stellen, ob eine Nierenbeckenentzündung oder eine Nierenaffektion vorliegt. Die Differentialdiagnose ist sogar häufig sehr schwierig, weil ja auch bei einer Pyelitis mit Stauung eine Vergrößerung der erkrankten Organe vorhanden ist. Eine sichere Diagnose kann nur gestellt werden, wenn durch Harnleiterkatheterismus eine Stauung ausgeschlossen wird. Bei der bekanntermaßen milden Natur der Koliinfektion ist es in allen Fällen von der größten Wichtigkeit, vor der Operation festzustellen, ob eine reine Koliinfektion vorliegt oder eine Mischinfektion mit Staphylokokken, Streptokokken oder anderen Entzündungserregern. Es ist die Kenntnis der Infektionserreger für die

therapeutischen Maßnahmen von ausschlaggebender Bedeutung. Es ist nach meiner Erfahrung charakteristisch für die Koliinfektion, daß sie fast immer auf das Nierenparenchym beschränkt bleibt, nicht ins pararenale Gewebe übergeht und die Fähigkeit der Rückbildung hat auch ohne operativen Eingriff, wie der anfangs erwähnte Fall zur Genüge dokumentiert.

Die Staphylokokkeninfektionen der Niere verlaufen viel schwerer und machen schnell irreparable Zerstörungen des erkrankten Organs oder gehen auf das perirenale Gewebe über und machen in günstigen Fällen paranephritische Abscesse. Wir verdanken wertvolle Aufschlüsse über die Staphylokokkeninfektion der Nieren den experimentellen Arbeiten von J. Koch[1]), die von L. Rehn[2]) bestätigt und nach seinen klinischen Erfahrungen auch auf den Menschen zu übertragen sind. Koch unterscheidet Rinden- und Markabscesse und hat beide experimentell erzeugt. Bei Verwendung frischer Stämme vom Menschen entstand meistens die erste Form, indem die Staphylokokken in die Endäste der Art. radiatae hineingeschleppt wurden. Die Markabscesse nehmen ihren Ursprung von den verschiedenen Abschnitten der geraden Harnkanälchen, indem sie dort Zylinder bilden. Diese geben nicht nur ein mechanisches Hindernis für die Ausscheidung der Staphylokokken, sondern auch einen guten Nährboden. Die auch im Tierexperiment sehr häufig auftretenden perirenalen Abscesse erklärt Koch dadurch, daß die in den Kreislauf hineingeratenen Staphylokokken bei dem Prozeß der Ausscheidung sich auf dem Wege der mit der Nierenrinde kommunizierenden perirenalen Venen in das perirenale Gewebe verirren und dort haften bleiben, zum anderen durch den direkten Durchbruch randständiger Nierenabscesse. Goldberg[3]) bespricht die Sonderstellung der Staphylokokken und unterscheidet drei Grade der Infektion: 1. milde, bei denen die Staphylokokken wieder ausgeschieden werden und nur kleine Absceßchen machen, die von selbst wieder heilen; 2. miliare kleinere und größere Abscesse, meist doppelseitig (Pyämie); 3. einseitige Abscesse, die ins perirenale Gewebe oder ins Nierenbecken durchbrechen. Zweifellos ist die Staphylokokkeninfektion eine wesentlich ernstere Erkrankung, und behält auch diesen Charakter, wenn sie mit Kolibacilleninfektion vergesellschaftet ist. Als Beispiel einer solchen Kombination möchte ich kurz folgenden Fall anführen:

Eine 22jährige Frau hat nach einer sehr protrahierten, schließlich mit Forceps beendeten Entbindung eine rechtsseitige Ureterscheidenfistel zurückbehalten. Einige Monate später bekommt sie Schmerzen in der rechten Nierengegend und es entwickelt sich dort allmählich ein Tumor, der schnell wächst; gleichzeitig tritt unter Fieber eine schwere Allgemeininfektion ein. Ich fand bei der Untersuchung —

[1]) Koch, Zeitschr.

[2]) Rehn, Bruns Beiträge z. klin. Chir. 73.

[3]) Goldberg, Zeitschr. f. Urol. 12.

auswärts — eine hochfiebernde Frau und in der Nierengegend rechts eine fast kindskopfgroße prall elastische Geschwulst, die sich bei der operativen Freilegung durch Flankenschnitt als die pyonephrotische Niere erwies. Die Nierenkelche waren stark erweitert und angefüllt mit jauchigem. stinkendem Urin; das sehr schmale Nierenparenchym war durchsetzt von zahlreichen miliaren kleinen und größeren Abscessen, die mit gelbem Eiter gefüllt waren, und teilweise ins perirenale Gewebe durchgebrochen waren. Das Nierenparenchym war stark verschmälert, von blauroter Farbe, auf der Oberfläche der Niere nach Abziehen der Kapsel zahlreiche kleine gelbliche Punkte. Der Ureter war gleichfalls stark verdickt. Exstirpation, Tamponade, glatter Verlauf und Heilung. Die bakteriologische Untersuchung ergab in den kleinen Absceßchen Reinkultur von Kolibacillen, in den größeren Herden Staphylokokken und Kolibacillen.

Hier dürfte die Infektion wohl zunächst eine aufsteigende (Koliinfektion) gewesen sein, von der Ureterscheidenfistel aus, und dazu ist dann vielleicht auf hämatogenem Wege die Stapyhlokokkeninfektion hinzugetreten.

Ich habe zwei reine Fälle von einseitiger Niereninfektion mit Kolibacillen durch die Autopsie in vivo und durch die Entfernung des erkrankten Organs feststellen können. Sie liegen 3 und 5 Jahre zurück. Der erste Fall war sehr interessant, aber sehr unangenehm, weil ein sofortiger Entschluß des Handelns notwendig war.

Es handelte sich um eine 32jährige Frau die im 7. Monate gravid war. Sie hatte schon einige Zeit vorher Blasenbeschwerden gehabt, doch waren diese als die gewöhnlichen Beschwerden bei der Schwangerschaft aufgefaßt; dann trat plötzlich mit starker Temperatursteigerung eine Schmerzhaftigkeit in der rechten Niere auf. Dieser Zustand hielt an, der Allgemeinzustand verschlechterte sich zusehends und als ich nach 8tägigem Bestehen der Krankheit nach auswärts hinzugezogen wurde, fand ich eine hochfiebernde Frau mit schnellschlagendem Puls, trockener Zunge, lebhaften Durstgefühl, Schmerzhaftigkeit in der rechten Niere, deren Betastung durch den graviden Uterus unmöglich war. Der Urin enthielt Leukocyten und zahlreiche Bakterien, deren Natur nicht festgestellt war. Die behandelnden Kollegen sagten mir, daß der Zustand sich gradatim verschlechtert habe, und daß sofort etwas geschehen müsse, weil sonst der Verlauf ein schlimmer sein würde. Da eine weitere Beobachtung resp. ein Transport bei der Entfernung nicht möglich war, entschloß ich mich auf Drängen der Kollegen zu einem sofortigen operativen Vorgehen und legte durch Flankenschnitt die kranke Niere frei. Sie war enorm vergrößert, das umgebende Fett serös durchtränkt und teilweise hämorrhagisch infarziert. Nachdem ich die Niere mit großer Mühe stumpf frei präpariert und dann herausluxiert hatte, ergab die Besichtigung, daß das ums doppelte vergrößerte Organ sehr blutreich war und die Oberfläche nach Abziehung der entzündeten Kapsel besät mit zahlreichen kleinen gelblichen Buckeln, an einzelnen Stellen auch mit größeren Herden, die einen erweichten Inhalt hatten. Um mich zu orientieren, wieweit die Zerstörung ging, schnitt ich einzelne Herde auf und fand sie angefüllt mit Eiter und nekrotischen Gewebefetzen. Zur weiteren Orientierung machte ich dann nach temporärer Abklemmung der Hylusgefäße den Sektionsschnitt und fand dabei eine so große Zerstörung, sowohl der Rinde wie der Marksubstanz (ausgedehnte keilförmige Infarkte), daß eine Wiederherstellung nach den pathologischen Veränderungen ausgeschlossen war und ich mich schweren Herzens, da funktionsfähiges Gewebe unter diesen Umständen nicht zu erhalten war, zur Entfernung des gesamten erkrankten Organs entschließen mußte. Die Wunde wurde tamponiert und dann partiell

geschlossen. Der Verlauf war ein außerordentlich günstiger und glatter. Die Temperatur fiel sofort ab, das Allgemeinbefinden besserte sich, die Gravidität wurde nicht gestört, Patientin wurde vollkommen gesund, machte einen normalen Partus durch mit lebendem Kind, ist gesund geblieben obwohl sie 2 Jahre später nochmals gravide wurde; auch diese Entbindung ist normal verlaufen. Als ich die entfernte Niere im Bonner pathologischen Institut uberbrachte, bestätigte mir Herr Geheimrat Ribbert, daß an der exstierpierten Niere nichts zu retten war, glaubte aber andererseits, daß die Exstirpation wohl keinen Dauererfolg haben würde, weil bei derartig schweren Veränderungen die andere Niere nicht gesund sein konnte. Er hielt es zunächst für eine Teilerscheinung einer allgemeinen Pyämie, für eine embolische Nephritis. Die bakteriologische Untersuchng aus dem Eiter der Niere im hygienischen Institut ergab nun eine Reinkultur von Kolibacillen und die im pathologischen Institut vorgenommene mikroskopische Untersuchung bestätigte die Annahme, daß eine embolische Nephritis vorlag.

In dem anderen Falle wurde ich zu einer Frau gerufen, die seit drei Tagen krank war unter unbestimmten Erscheinungen: sie hatte Leibschmerzen, Temperatursteigerungen und der behandelnde Arzt war sich nicht klar, ob eine Appendicitis oder Cholecystitis vorlag. Am zweiten Tage der Krankheit hatten sich mehrfache Schüttelfröste eingestellt, die sich am dritten Tage wiederholten und die Patientin stark herunterbrachten, gleichzeitig entwickelte sich in der Mitte zwischen Darmbeinschaufel und Rippenbogen mehr nach der Mittellinie zu eine Geschwulst, die bei der Betastung sehr schmerzhaft war. Ich fand bei der Untersuchung eine hochfiebernde Frau mit sehr beschleunigtem kleinen Puls, trockener Zunge und bei einer Inspektion der sehr hageren Frau zeigte sich in der Mitte der rechten Bauchhälfte eine fast faustgroße Geschwulst, die auf Druck sehr empfindlich war. Infolge der Muskelspannung war die Palpation außerordentlich schwierig und ich konnte auch zu keiner bestimmten Diagnose kommen. Da mir der behandelnde Kollege sagte, daß der Urin eiweißfrei sei, da die Appendixgegend selbst wenigstens der typische MacBurneysche Punkt nicht empfindlich war, die Geschwulst vielmehr etwas weiter oberhalb saß und die Skleren ganz leicht gelblich verfärbt waren, neigte ich der Ansicht zu, daß es sich um eine akute Cholecystitis handeln könnte, obwohl die Leber selbst als solche nicht vergrößert war und sich eine Verbindung zwischen Leber und dem Tumor nicht nachweisen ließ. Da die Schmerzen sehr lebhaft waren, entschloß ich mich in der Annahme einer akuten Gallenblasenentzündung zu einem sofortigen operativen Eingriff. Durch einen pararectalen Schnitt eröffnete ich die Bauchhöhle und mußte zunächst feststellen, daß die Gallenblase vollkommen intakt war und ebenso der Wurmfortsatz nicht entzündlich verändert war, daß der Tumor vielmehr retroperitoneal saß. Durch die weitere Untersuchung konnte ich dann feststellen, daß die Geschwulst die stark vergrößerte und nach unten dislozierte rechte Niere war. Ich legte sie dann durch Spaltung des hinteren Peritoneums, also transperitoneal, frei und fand eine um das Doppelte vergrößerte sehr blut-

reiche Niere, die nach Entfernung der entzündeten Kapsel besät war mit zahllosen kleinen miliaren Absceßchen, die hauptsächlich die Rinde betrafen. Größere Einschmelzungen und Abscesse waren nicht vorhanden, doch war die Aussaat der miliaren Absceßchen eine so ausgedehnte, daß mir nichts übrig blieb, als die ganze Niere zu entfernen, nachdem ich mich überzeugt hatte, daß die andere Niere, wenigstens bei der Palpation durch die Laparotomiewunde vorhanden und scheinbar gesund war. Auch hier war der Verlauf ein vollkommen glatter, die Temperatur sank innerhalb zwei Tagen zur Norm und die Rekonvaleszenz war eine vollkommen ungestörte. Nach 14 Tagen dagegen trat unter Temperatursteigerung eine Schmerzhaftigkeit der anderen Niere ein und im Urin wurden Kolibacillen nachgewiesen. Erfreulicherweise ging die Attacke aber schnell vorüber und ist später nur noch einmal und dann auch nur vorübergehend und kurz wiedergekehrt. Die Untersuchung des exstirpierten Organs im pathologischen Institut ergab auch hier eine embolische Nephritis und die bakteriologische Untersuchung eine Reinkultur von Kolibacillen.

Wir haben hier also zwei reine Fälle von Koliinfektion der rechten Niere, die außerordentlich charakteristisch sind. In dem ersten hat eine gravide Frau einige Zeit Blasenbeschwerden, die vielleicht schon eine Kolicystitis gewesen sind. Dann tritt plötzlich eine heftige Verschlimmerung ein, eine neue akute Infektion, die jetzt die Niere selbst erfaßt, ob aufsteigend als Pyelitis und Pyelonephritis kann ich nicht sagen, da ich die Patientin selbst in den kritischen Tagen nicht beobachtet habe. Nach der Form der Infektion liegt eine embolische Nephritis vor, so daß auch die hämatogene Infektion möglich ist. Einen ganz analogen Fall, auch in der Gravidität hat Lennander beschrieben und durch Exstirpation des erkrankten Organs gleichfalls geheilt. Die Zerstörungen in der entfernten Niere waren für eine Koliinfektion außerordentlich groß, so groß, wie ich sie sonst eigentlich nur bei Staphylokokkeninfektionen und Mischinfektionen von Kolibacillen mit anderen Fiebererregern gesehen habe. Der Prozeß war aber auch hier auf die Niere selbst beschränkt. Das perirenale Gewebe war wohl ödematös und hämorrhagisch infarziert, nicht aber eitrig durchsetzt, wohl aber fanden sich größere Abscesse im Nierengewebe selbst. Die Nierenkelche waren erweitert, ebenso das Nierenbecken und mit trübem Urin angefüllt. Eine Stauung muß also vorgelegen haben, da auch der Ureter stark verdickt, entzündet und ödematös war. Da der gravide Uterus nach der Ansicht der meisten Gynäkologen, besonders Stöckel, Opitz und anderen, den Ureter komprimieren kann, so ist es möglich, daß hier ein Fall vorliegt, wie Hess ihn im Tierversuch gemacht hat, Verengerung der Ureters und hämatogene Infektion, auf dem durch die Stauung günstig vorbereiteten Boden. Für die Lösung der Frage über den Infektionsweg ist dieser Fall nicht zu ver-

werten, da sowohl der ascendierende wie descendierende möglich ist. Instruktiv, wenn auch ätiologisch nicht klar, ist der andere Fall. Eine bis dahin gesunde Frau erkrankt ganz plötzlich unter allgemeinen septischen Erscheinungen und schnell entwickelt sich eine Geschwulst, die zwischen Gallenblase und Blinddarm liegt. Besondere Erscheinungen irgendwelcher Organe liegen nicht vor, weder von seiten der Blase noch des Darmes, noch der Leber. Bei der Operation findet sich dann ‚daß der Tumor die dystopisch verlagerte, schwer infizierte Niere ist. Hier war keine Erweiterung des Nierenbeckens vorhanden und keine schwerere Erkrankung des Nierenbeckens, hier war das Nierenparenchym hauptsächlich befallen, hier lag also sicher eine hämatogene Infektion vor. Doch ist es vollständig dunkel, aus welchem Grunde plötzlich die Kolibacillen ins Blut übergetreten sind, da keinerlei Darmerscheinungen vorangegangen waren. Auch bei den späteren Attacken, als die zweite Niere infiziert wurde, und Kolibacillen reichlich im Urin auftraten, kamen die Unfälle ganz plötzlich ohne jede Prodromalerscheinungen von seiten des Darmes. Die Patientin ist später ganz gesund geblieben. Zwei ganz gleiche Fälle hat Baum[1]) aus der Kieler chirurgischen Klinik beschrieben; beide betrafen Frauen resp. Mädchen im Alter von 24 und 35 Jahren, die ohne erkennbare Ursache gleich akut erkrankten und durch Nierenspaltung geheilt wurden. Im ersten Fall war die Niere dunkel blaurot, die Capsula fibrosa prall gefüllt und durch sie durchschimmernd fanden sich submiliäre und miliare gelblich-weiße Herdchen, aus denen beim Einritzen Eiter hervorquillt (bakteriologisch Reinkultur von Kolibacillen). Ein Stückchen wird zur mikroskopischen Untersuchung herausgeschnitten. Diese ergibt: In der äußeren Rindenschicht zum Teil direkt subkapsulär gelegen rundliche und streifenförmige Anhäufungen von Eiterkörperchen mit Einschmelzungen des Nierenparenchyms. Ansammlung von Rundzellen in den Glomerulis und dem darin anstoßenden intertubulären Gewebe. Die Sammelröhren sind angefüllt mit massenhaften Leukocyten und fragmentierten Kernen. Die Tubuli contorti zeigen ein desquammiertes gequollenes Epithel. Sowohl in den Nierenabscessen wie auch in den Glomerularschlingen kurze Stäbchen. Der zweite Fall war nicht so vorgeschritten. Hier fanden sich an der Oberfläche der blauroten, ödematös und prall geschwollenen Nierenoberfläche keine deutlichen Abscesse, und nach dem Sektionsschnitt auch nur in der Rinde kleine streifenförmige Absceßchen. Mark und Nierenbecken waren frei.

Hier hat also in beiden Fällen die Nierenspaltung genügt, um den Prozeß zum Stillstand und schließlich zur Ausheilung zu bringen mit Erhaltung des erkrankten Organs. Leider liegen keine späteren genaueren Funktionsprüfungen vor; doch ist dies von geringerer Bedeutung,

[1]) Braun, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 21.

da selbst ein weniger funktionsfähiges, aber gesundes Organ schon ein enormer Gewinn ist. In dem ersten meiner Fälle würde ich auch jetzt die Nephrektomie machen, weil die Zerstörung zu groß war und außerdem bei der bestehenden Gravidität eine glatte und schnelle Rekonvaleszenz im Interesse der Patientin und des Foetus war. Im andern Falle würde ich nach meiner jetzigen Erfahrung wahrscheinlich konservativ vorgegangen sein und hätte es vielleicht auch schon damals getan, wenn nicht ich in der falschen Annahme einer Cholecystitis die Eröffnung des Leibes von vorne vorgenommen hätte. Bei jedem Versuch, die Niere zu erhalten, hätte ich den Lumbalschnitt hinzufügen müssen, um nach hinten zu drainieren und diesen doppelten Eingriff wagte ich bei dem Kräftezustand der Patientin nicht. Wenn der Schnitt selbst auch schnell gemacht ist und die vorher transperitoneal freigelegte Niere sich hätte schnell herausluxieren lassen, so wäre doch die Vorbereitung, Umlagerung und erneute Desinfektion des zweiten Operationsfeldes zeitraubend gewesen und hätte die Operationsdauer stark verlängert. Ich zweifele aber nicht, daß das Organ zu erhalten möglich gewesen wäre. Man darf aber nicht das eine vergessen, daß eine so schwer infizierte Niere stets eine Gefahr für die andere ist. Und da trotz Entfernung des Organs später noch eine, wenn auch glücklicherweise milde Infektion der anderen Niere eintrat, so wäre diese bei konservativer Behandlung der ersten Niere zweifellos eingetreten und vielleicht nicht so günstig verlaufen. Ich bekenne mich jetzt unbedingt zu der Ansicht, daß man bei Koliinfektionen der Niere so schonend wie möglich vorgehen soll. Die Voraussetzung für das lange abwartende Verhalten ist aber, daß der Harnleiterkatheterismus den Beweis geliefert hat, daß wirklich eine reine Koliinfektion vorliegt. Wir haben gesehen, daß selbst schwere Koliinfektionen der Niere selbst, die wochenlang hoch fiebern, sich ohne operativen Eingriff zurückbilden können und diese Erfahrung gibt mir zu denken, ob eine Nierenspaltung nötig ist, oder ob man nicht mit der Freilegung und Dekapsulation auskommt. Diese Frage wurde schon auf dem Chirurgenkongreß 1912 nach dem einleitenden Vortrag von Kümmell über die Behandlung der eitrigen Nephritis lebhaft diskutiert. Ein größerer Teil sprach sich für die Spaltung aus, ein kleinerer, z. B. Schlange, für die Dekapsulation mit Stichelung der oberflächlichen Abscesse. Diesem letzteren Verfahren möchte ich unbedingt das Wort reden. Es ist der viel schonendere und weniger gefährliche Eingriff, bei dem mindestens ebenso viele Abscesse geöffnet werden können, wie bei der medianen Spaltung, die doch die anerkannt große Gefahr der sekundären Nachblutung im Gefolge hat. Ich möchte daher für die Behandlung der reinen Koliinfektion der Niere als Richtsatz aufstellen, daß die Behandlung so abwartend und konservativ wie möglich sein soll. Nur wenn zunehmender Kräfteverfall und die Schwere der Allgemeininfektion einen ungünstigen Ausgang möglich

erscheinen läßt, ist die operative Freilegung der Niere durch Flankenschnitt berechtigt, und danach die Dekapsulation und Stichelung der erkennbaren Abscesse der Nierenspaltung vorzuziehen. Die Entfernung des ganzen Organs kommt nur in den ganz schweren Fällen in Frage, bei denen durch Konfluieren benachbarter Abscesse eine größere Einschmelzung von Nierengewebe zustande gekommen ist oder bei denen eine begleitende Pyonephrose ihrerseits zu einer ausgedehnten Zerstörung des Organs geführt hat.

Wie sich die Ausheilung kleinerer Koliinfektionsherde gestaltet, habe ich in einem Falle pathologisch-anatomisch feststellen können bei einem alten Prostatiker, der durch anhaltendes Katheterisieren eine chronische Kolicystitis und Pyelitis hatte und häufig akute Attacken mit hohem Fieber und Schmerzen in den Nierengegenden bekam, bald rechts, bald links, die in einigen Tagen wieder abklangen. Bei der Autopsie des Patienten, der an einer interkurrenten Krankheit starb, ergab sich eine Cystitis und Pyelitis geringeren Grades ohne stärkere Erweiterung des Nierenbeckens und an beiden etwas geschrumpften, aber noch gut erhaltenen Nieren sah man nach Abziehen der Kapsel zahllose kleine bindegewebige Narben, die sowohl auf der Oberfläche wie in der Rinde und Marksubstanz zerstreut saßen. Die kleinen Infektionsherde werden also unter Zurücklassung kleiner Narben vollständig ausgeheilt, ohne das Organ selbst schwerer zu schädigen. Die Koliinfektion der Nieren ist demnach im allgemeinen als eine milde zu bezeichnen, die von selbst ausheilen kann. Ob die neuerdings vielfach versuchte Vaccinetherapie nach Wright für diese Fälle speziell empfehlenswert ist, muß erst die Zukunft lehren. Die Anschauungen gehen darüber noch weit auseinander. Während die einen (Rovsing, Schneider und andere) über gute oder wenigstens befriedigende Resultate berichten, stehen andere der Frage sehr viel skeptischer gegenüber. Meine eigenen Erfahrungen in dieser Behandlungsmethode sind nicht groß, so daß ich ein irgendwie abschließendes Urteil nicht abgeben kann und will. Meine Resultate waren schlecht oder wenigstens unbefriedigend in allen Fällen, in denen schon anatomische Veränderungen (Erweiterungen am Nierenbecken) vorhanden waren und besser in denjenigen, bei denen mehr eine Kolibakteriurie vorlag.

Unbedingt empfehlenswert und zu versuchen dürfte aber die Vaccinebehandlung in den seltenen Fällen sein, in denen die Kolitoxine schädigend auf die peripheren Nerven eingewirkt und eine Polyneuritis hervorgerufen haben.

Über Nierenresektionen bei Verschmelzung und Verdoppelung der Nieren.

Von

Professor **Oskar Rumpel** (Berlin).

Oberstabsarzt u. Dirig. Arzt bei der chirurg. Abteilung der Kgl. Charité.

Mit 6 Textfiguren und 1 Tafel.

(Eingegangen am 16. April 1914.)

Die Nierenresektion ist eine im allgemeinen nicht häufig geübte Operationsmethode. Kleine gutartige Geschwülste, Cysten und dgl. werden in seltenen Fällen mittels Resektion entfernt werden können, während größere und maligne Tumoren, ebenso wie tuberkulöse Herde für gewöhnlich die radikale Exstirpation der Niere verlangen. Liegt die Indikationsstellung also nach dieser Richtung hin in recht engen Grenzen, so eröffnet sich doch für Resektionen der Niere ein weiteres Gebiet bei vorhandenen Abnormitäten, die ja gerade bei der Nierenanlage relativ häufig sind. In erster Linie kommt hier die dem Chirurgen wohl bekannte Verschmelzung beider Nieren zur median gelegenen Hufeisenniere in Frage. In der Literatur findet sich denn auch eine große Zahl von Fällen, in denen mit Erfolg die entartete Hälfte einer Hufeisenniere reseziert wurde, sei es, daß es sich um einen zufälligen Befund bei der Operation handelte, sei es, daß das Vorhandensein der Anomalie vor der Operation mit mehr oder weniger großer Wahrscheinlichkeit diagnostiziert worden war.

Als weiteren Beitrag zu dieser Operationsart führe ich Fall 1 an.

Häufiger, aber in der chirurgischen Praxis vielleicht weniger bekannt als diese Anomalie der Verschmelzung beider Nieren zu einem einzigen Organ scheint mir die einseitige oder auch beiderseitige Verdoppelung der harnabführenden Wege zu sein. Das Charakteristische dieser Abnormität ist das Vorhandensein von 2 (seltener auch noch von mehr) Nierenbecken bei annähernd normaler Nierenform. Dieselben liegen untereinander, besitzen ein gesondertes Kelchsystem und eigene Harnleiter, die getrennt (oder auch wieder vereint) in die Blase einmünden. Erkrankt nun die eine Hälfte einer solchen Doppelniere derart, daß eine Entartung dieses Nierenteiles die Folge ist, so ist natürlich die Resektion dieser Nierenhälfte die gegebene Operation, vorausgesetzt, daß die vorhandene Anomalie vor oder wenigstens bei

der Operation richtig erkannt wurde. Das letztere wird allerdings nur selten möglich sein, da bei hochgradiger Hydronephrose eines solchen Nierenteils nach erfolgter operativer Freilegung die gesunde Nierenhälfte nicht genügend hervortritt und als solche nicht sicher unterschieden werden kann, auch die vorhandene Verdoppelung des Ureters gar nicht oder erst nach erfolgter Durchtrennung des Nierenstiels erkannt wird. So sind denn früher derartige Doppelnieren mit partieller Erkrankung meist erst nach erfolgter Exstirpation festgestellt worden. Ich selbst verfüge über 2 derartige Befunde aus früherer Zeit. In dem einen handelte es sich um hydronephrotische Entartung einer Hälfte einer Doppelniere, die infolge Steinbildung eingetreten war; die gesunde Nierenhälfte saß wie eine Kappe oben auf dem gut mannesfaust großen Nierensack, hatte einen gesonderten Ureter und hätte sich — rein technisch genommen — sehr wohl nach Resektion des hydronephrotischen Teils erhalten lassen. In dem zweiten Fall lag eine sehr große Pyonephrose vor, die sich ebenfalls aus der unteren Hälfte einer Doppelniere entwickelt hatte. Die obere Nierenhälfte, die vollkommen ein Organ für sich bildete, d. h. getrenntes Kelchsystem, Nierenbecken und Harnleiter bei reichlich vorhandenem Drüsenparenchym besaß, hätte nach Resektion des kranken Abschnittes der Zwillingsniere als funktionsfähiges Organ dem Körper erhalten bleiben können. In diesem letzteren Falle, den ich früher schon kurz mitgeteilt habe, bestand auf der anderen Seite ebenfalls eine Doppelniere mit 2 getrennt in die Blase mündenden Ureteren. Diese beiden Nierenhälften erwiesen sich, wie durch die Obduktion später festgestellt worden ist, als durchaus gesund. Beim ersteren Fall war vor der Operation eine gut funktionierende Niere auf der anderen Seite nachgewiesen. Die Patientin blieb nach der Operation gesund und beschwerdefrei.

Auf Grund dieser Beobachtungen richtete ich schon lange meine besondere Aufmerksamkeit auf das Vorhandensein von doppelten Ureterenmündungen in der Blase, die — wie jeder, der viel cystoskopiert, weiß — durchaus nicht zu den großen Seltenheiten gehören. So habe ich — abgesehen von den noch ausführlich zu erwähnenden 2 Fällen — 5 mal doppelte Ureterenostien gesehen, darunter befanden sich 4 mal je 2 Mündungen rechts und links, einmal war die Verdoppelung nur einseitig. Alle Mündungen sonderten in selbständigem Rhythmus Harn ab, die Blauprobe ergab gleichmäßig gefärbten Urin. Röntgenaufnahmen mit eingeführten Ureterensonden zeigten vollständige Trennung der Harnleiter, die nach einer oder auch zwei Kreuzungen zur Nierengegend führten. Die Enden der Sonden lagen untereinander. Auch über diese Beobachtungen habe ich früher gelegentlich berichtet.

In jüngster Zeit habe ich in zwei Fällen Erkrankungen einer

Hälfte einer Doppelniere feststellen können und daraufhin die erkrankte Hälfte — unter Erhaltung der gesunden — reseziert. Bisher ist meines Wissens über derartige Operationen nicht berichtet. Ich werde dieselben daher unten eingehend schildern.

Bei einer dritten, aber viel selteneren Spielart der einseitigen Nierenverschmelzung, bei der unter Umständen ebenfalls eine Resektion in Frage käme, handelt es sich im Grunde genommen um eine Nierendystopie. Die Niere der einen Seite ist auf die andere verlagert, derart, daß beide Nieren untereinander liegen und der Länge nach zusammengewachsen sind. Die Nierenbecken können gleichgerichtet untereinander liegen oder asymmetrisch nach entgegengesetzter Richtung hin, jedoch münden die beiden Ureteren regelrecht rechts und links in der Blase. Die einfache cystoskopische Betrachtung würde also hier keinen Aufschluß über diese — unter Umständen sehr verhängnisvolle — Abnormität geben, wohl aber die Röntgenuntersuchung bei sondierten Ureteren bzw. Kollargolfüllung der Nierenbecken. Ich selbst habe bisher keinen derartigen Fall erlebt, doch findet sich in der Literatur ein solcher von Weibel[1]) mitgeteilt: Die vorhandene Abnormität („Ren sigmoides“) wurde bei der Operation festgestellt. Da angenommen wurde, daß der die Wirbelsäule und Gefäße kreuzende Ureter der unteren asymmetrisch verlagerten Niere die vorhandenen Störungen bedingt habe, wurde diese untere Hälfte mittels Resektion von der oberen getrennt und entfernt.

Fall 1. Pyonephrosis calculosa bei Hufeisenniere. Resektion der entarteten Hälfte, Heilung. (Privatklinik.)

Frau Hauptmann T. 30 Jahre alt. Hereditär nichts von Belang. Als Kind und junges Mädchen gesund. Seit mehreren Jahren in kinderloser Ehe verheiratet. Vor 3 Jahren (in China) 2 Malariaanfälle. Vor 2 Jahren spontaner Abgang eines kleinen Konkrementes, dabei vorübergehendes Bluthamen, ohne sonstige Störungen. Vor 6 Monaten Kolikschmerzen in der linken Seite, Fieber, trüber Urin. 4 Wochen später wiederum Schmerzanfall, seitdem schlechtes Allgemeinbefinden, trüber Harn. Seit etwa 1 Monat Fieber, Schmerzen in der linken Seite.

Befund: Blasse, gracil gebaute Frau in schlechtem Allgemeinzustand. Zunge belegt. Herz, Lungen ohne Befund. Etwa handbreit unterhalb des linken Rippenbogens ein auf Druck sehr schmerzhafter Tumor, der der vergrößerten, etwas tief stehenden Niere zu entsprechen scheint. Der Tumor ist wenig beweglich, aber deutlich bimanuell zu tasten. Rechte Niere nicht deutlich zu fühlen. Leib im ganzen etwas aufgetrieben (seit mehreren Wochen hartnäckige Stuhlverstopfung). Der Urin ist milchig getrübt, sehr übelriechend. Abendtemperaturen bis 38,6. Im Spitzglas setzt sich ein reichliches Sediment ab, das aus reinem Eiter besteht und massenhaft Bakterien enthält.

Cystoskopie: Diffuse Cystitis mäßigen Grades, beide Ureterenmündungen an normaler Stelle, schlitzförmig, ohne erhebliche entzündliche Erscheinungen. Bei Druck auf den linkseitigen Nierentumor entleert sich aus dem linken Ureter eine dicke Eiterwurst, während der rechte Ureter anscheinend normal funktioniert.

[1]) Wiener klin. Wochenschr. 1908, Nr. 47.

Die Indigcarminprobe ergibt: rechts: prompt (nach 6 Min.) gut blau gefärbter Urin; links: überhaupt kein Farbstoff.

Es wird beabsichtigt, nach Einführung von Ureterenkathetern das linke Nierenbecken mit Kollargollösung zu füllen und eine Röntgenaufnahme anzuschließen. Der linke Ureterkatheter dringt ca. 25 cm im Ureter hoch, stößt dann auf Widerstand. Kollargollösung fließt sofort am Katheter vorbei zur Blase zurück. Inzwischen entleert sich rechts klarer Harn, ohne jedes Sediment, links trübe, wässerige Flüssigkeit. Das Röntgenbild zeigt, daß die Spitze des linken Katheters bis zur Höhe des 3. Lendenwirbelquerfortsatzes vorgedrungen ist, daselbst befindet sich etwa querfingerbreit lateralwärts ein haselnußgroßer Steinschatten.

Bei dem elenden Zustand der Pat., der baldige Operation dringend erfordert, wird von einer Wiederholung des Versuches der Kollargolfüllung Abstand genommen, und in der Annahme, daß es sich mit großer Wahrscheinlichkeit um linksseitige Pyonephrose (bedingt durch Steinverschluß) handelt — bei nachgewiesener guter Funktion der rechten Niere — zur Operation geschritten.

Operation in Äthernarkose. Freilegung der linken Niere durch schrägen Flankenschnitt in üblicher Weise. Der Tumor, der sich mit der stark vergrößerten linken Niere identisch erweist, steht auffallend tief. Die Freipräparierung wird durch erhebliche perinephritische Verwachsungen erschwert. Zunächst gelingt es, den oberen Pol freizubekommen. Die Niere scheint cystisch entartet, ist mit Flüssigkeit prall gefüllt. Das stark erweiterte Nierenbecken, das mit dem Peritoneum verwachsen ist, wird vorsichtig losgetrennt, ein dabei entstandener Peritonealdefekt sofort durch Naht geschlossen. Es zeigt sich, daß das Nierenbecken auffallend nach vorn, d. h. vor der vorderen Nierenfläche gelegen ist. Der etwa gänsekieldicke Ureter zieht über die vordere Nierenfläche hinweg nach abwärts. Die weitere Freilegung des unteren Poles ergibt einwandsfrei das Vorhandensein einer Nierenverschmelzung. An Stelle des unteren Poles verläuft die Nierenmasse, die sich allmählich wieder zur gewöhnlichen Nierenbreite verjüngt, bogenförmig medianwärts und setzt sich in ein etwa 6 cm breites Verbindungsstück fort, welches etwa in Höhe des 4. Lendenwirbelkörpers in querer Richtung vor der Wirbelsäule nach der rechten Seite führt und ununterbrochen nach einer nach oben gerichteten Biegung in die rechte Niere übergeht. Dies alles läßt sich mit großer Deutlichkeit abtasten. Nachdem der Weichteilschnitt etwas weiter nach vorn und unten schräg durch die Bauchdecken verlängert ist, und das Peritoneum mit seinem Inhalt gut zurückgedrängt ist, läßt auch die Übersicht nichts zu wünschen übrig. Das quere Nierenmittelstück liegt bis zur Wirbelsäule völlig frei. Die vordere Fläche ist gut gewölbt, während die hintere abgeplattet erscheint. Die Farbe ist bläulich rot. Es ist von derber Consistenz und macht den Eindruck von gesundem Nierenparenchym. Einige Einkerbungen und Furchen erinnern an fötale Lappung. Eine besonders tiefe Furche zieht in longitudinaler Richtung am Übergang des Mittelstückes zur linken Niere vorn über die Konvexität; in ihr verläuft der linke Ureter. Da, wo der linke Ureter aus dem stark erweiterten Nierenbecken heraustritt, fühlt man deutlich einen Stein. Nach Lage der Dinge, erscheint die Resektion der entarteten linken Nierenhälfte am zweckmäßigsten. Die Gefäße, die zum linken Nierenhilus führen, werden einzel unterbunden und durchtrennt. Die cystische Niere wird auch an der hinteren Wand aus dem Nierenlager vorsichtig freigemacht, schließlich der Ureter nach doppelter Unterbindung mit dem Paquelin durchtrennt. Die linke Nierenhälfte ist nun völlig frei beweglich und steht nur noch mit dem Mittelstück in Verbindung. Auch dieses wird bis zur Wirbelsäule abgelöst, größere Gefäße brauchen hierbei nicht unterbunden zu werden. Als Resektionsstelle wird eine gesund erscheinende Partie des Isthmus — möglichst weit ab von der pyonephrotischen Hälfte — ausgesucht. Um ein etwaiges Zurückgleiten des

durchtrennten Isthmus nach der gesunden Seite zu verhindern, wird er mit einer federnden Darmklemme ganz leicht gefaßt und festgehalten. Noch ehe das Mittelstück durchtrennt wird, lege ich einige durch die ganze Dicke durchgreifende starke Catgutfäden, ohne sie zu knüpfen. Bei der nun folgenden Durchschneidung ist die Blutung im ersten Augenblick doch eine stärkere, als ich erwartet hatte. Sie läßt aber bald nach, nachdem das zentrale Ende des Isthmus zwischen den gespreizten Fingern einer Hand zusammengedrückt worden ist. Hierbei erwies sich

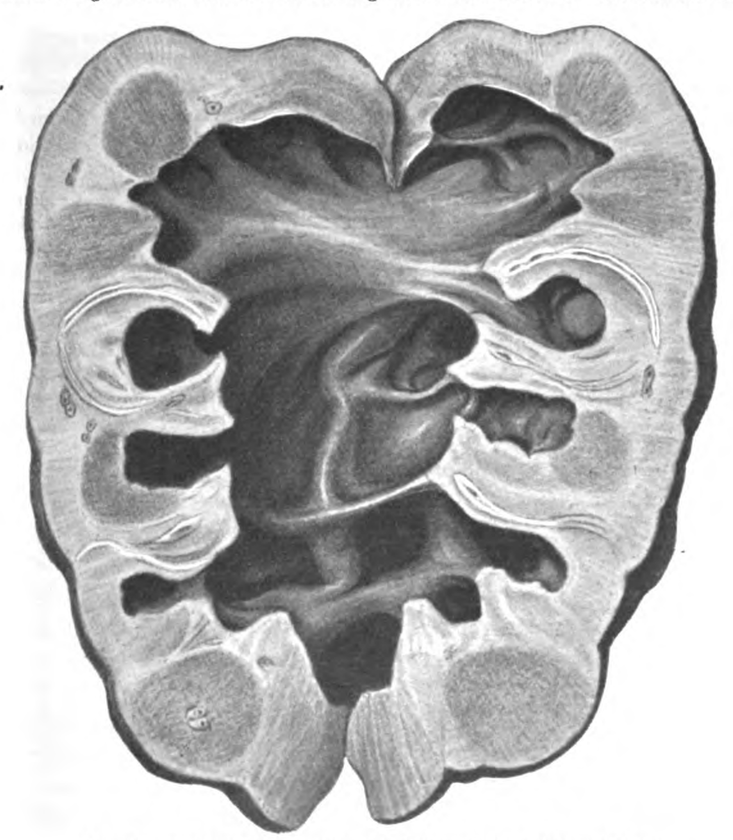


Fig. 1. Pyonephrotische Hälfte einer Hufeisenniere (aufgeschnitten).
(Die Ansicht von außen ist auf Tafel I Fig. 1 dargestellt.)

das vorherige Ablösen des Mittelstückes als sehr zweckdienlich. Nunmehr werden noch einige, durch die ganze Dicke durchgreifende Catgutnähte gelegt, worauf die Blutung nur noch ganz gering ist und schließlich unter einem tamponierenden Gazebindenstreifen steht. Derselbe bleibt liegen und wird aus dem hinteren Wundwinkel herausgeleitet. Die übrige Wunde wird durch exakte Naht der Bauchdecken geschlossen.

Die Pat. hat den Eingriff gut überstanden. Sie erholte sich relativ schnell, während die Wunde per primam heilte. Der Urin wurde gleich nach der Operation klar und blieb es. Das Körpergewicht hob sich beträchtlich. Zurzeit — 4 Monate nach der Operation — befindet sich die Pat. in voller Gesundheit und Frische.

Das Präparat ist dargestellt in Fig. 1 und Tafel I, Fig. 1 Die charakteristische

Anlage des Nierenbeckens auf der Vorderfläche der Niere, der Verlauf des Ureters über die vordere Konvexität der Niere sind auch am Präparat noch gut zu sehen, ebenso die quere oder etwas schräg verlaufende Resektionsfläche, die ganz im gesunden Nierengewebe liegt. Beim Aufschneiden der Niere entleerte sich massenhaft aashaft stinkender Eiter, der sich im erweiterten Nierenbecken und den cystisch erweiterten Kelchen befand. In der tiefsten Stelle des Beckens befand sich ein unregelmäßig dreieckig gestalteter, etwa haselnußgroßer Stein. Die schmale Nierenrinde zeigt das Bild der interstitiellen eitrigen Nephritis.

Was die Diagnosenstellung anlangt, so war es nicht möglich, vor der Operation die Verschmelzung der pyonephrotischen Niere mit der gesunden Hälfte festzustellen. Auf die Wahrscheinlichkeitsdiagnose, die sich auf der Möglichkeit, die Hufeisenform abzutasten oder auf der Unmöglichkeit, die Nieren an gewohnter Stelle zu fühlen, aufbaut, will ich hier nicht eingehen. Sie ist wohl in den meisten Fällen eine etwas unsichere Methode. Dagegen habe ich sehr bedauert, daß die Kollargolfüllung zwecks Röntgenuntersuchung nicht ausführbar war; sie würde vermutlich ein klareres Bild gegeben haben, als es die in diesem Falle besonders ungünstige Palpationsmöglichkeit gestattete. Auch der Sitz des Steinschattens erschien nicht als verdächtig für Hufeisenniere; er lag nicht besonders medianwärts. Derartig tiefliegende Steinschatten finden wir auch bei einfachen Hydronephrosen. Ich erwähne dies besonders, weil ich vor Jahren einen Fall von Hydronephrose bei Hufeisenniere beschrieben habe, bei welchem die von Steinen herrührenden Schatten dicht neben der Wirbelsäule, zum Teil auf den Querfortsätzen zu sehen waren, also sehr verschieden waren von dem üblichen Röntgenbefunde.

Als Weg zur Freilegung der Hufeisenniere hat sich der nach vorn verlängerte schräge Flankenschnitt ausgezeichnet bewährt. Ich würde — auch bei vorher erkannter Sachlage — keinen anderen Zugang wählen. Ich glaube nicht, daß bei transperitonealem Vorgehen von der Mittellinie aus eine bessere Übersicht geschaffen werden konnte, wie von dem verlängertem Schrägschnitt bei vollständig retroperitonealer Freilegung. Da die Freilegung des Isthmus eine gute war, so machte die Durchtrennung und nachfolgende Naht keine erheblichen Schwierigkeiten. Die digitale Kompression scheint mir zweckmäßiger zu sein wie das Anlegen einer federnden Klemme, die bei etwas stärkerem Zudrücken — das infolge der Blutung notwendig wurde — einschnitt. Jedenfalls ließ sich die Blutung durch starke Catgutnähte, die mit runden Nadeln durch die ganze Dicke des Isthmus gelegt und nicht zu fest geknüpft wurden, gut stillen.

Eine kurze Zusammenstellung der bis zum Jahre 1911 veröffentlichten Fälle von Hufeisennieren, bei denen chirurgisch eingegriffen wurde — im ganzen 16 Fälle — hat Kobylinski[1]) gelegentlich der Mitteilung seines eigenen Falles, gegeben.

[1]) Fol. urolog. **6**, Heft 2.

Fall 2. Nephrolithiasis; partielle Hydronephrose bei Verdoppelung des Nierenbeckens. Resektion der hydronephrotischen Hälfte. (Privatklinik.)

Herr K., 36 Jahre alt, Bankbeamter. (Privatklinik.) Als Kind gesund. Vor 10 Jahren angeblich Blasenbeschwerden, ohne daß eine gonorrhoische Infektion vorgelegen hätte. Nachher gänzlich beschwerdefrei und gesund.

Vor 2 Wochen erkrankte er nachts an kolikartigen Schmerzen in der linken Seite, der Urin enthielt Blut; am nächsten Tage stieg die Temperatur auf 39, vorher hatte er Frostgefühl. Die Temperatur fiel in einigen Tagen staffelförmig ab, der Harn blieb trübe. Seitdem hat er leichte ziehende Schmerzen in der linken Seite gehabt.

Befund: Kräftiger, etwas blaß aussehender Mann von untersetztem Körperbau mit gut entwickeltem Fettpolster, Herz- und Lungenbefund ohne Besonderheiten.

Bei Betastung des Bauches, der mit reichlichem Fettpolster versehen ist, wird die linke Nierengegend auf Druck als schmerzhaft angegeben. Die Nieren sind nicht deutlich zu fühlen. Auch sonst ist nichts Krankhaftes nachweisbar.

Der Urin ist leicht getrübt, im Sediment sind zahlreiche Leukocyten und rote Blutkörperchen vorhanden, ebenso Bakterien.

Die Cystoskopie ergibt: leichte diffuse Entzündungserscheinungen der Blasenschleimhaut. Im Fundus sind 4 Ureterenmündungen zu sehen, 2 in der linken Hälfte des Trigonums, 2 in der rechten. Die Mündungen liegen symmetrisch derart, daß die beiden medialen, etwas näher nach dem Blasenhals zu gelegenen sich entsprechen und ebenso die beiden lateralen, die die seitlichen Ecken des Trigonums bilden. Der Abstand zwischen je einem medialen und lateralen Ostium beträgt etwa 2 cm. Alle Mündungen sind klein, schlitzförmig und ohne entzündliche Erscheinungen bis auf die linke laterale; diese ist von einem geröteten Hof umgeben und zeigt deutliches Ödem der Schleimhaut und kleine Sugillationen. Nach Indigcarmininjektion scheiden die beiden rechten Ureterenmündungen prompt blau aus, in getrenntem Rhythmus, wobei die mediale intensivere Blaufärbung zeigt wie die laterale. Ebenso scheidet die linke mediale Mündung sehr deutlich erkennbar intensiv blau gefärbten Harn aus, während die linke laterale Mündung überhaupt keine sichtbare Blaufärbung des Harnstrahles aufweist.

Es sind demnach 4 abführende Harnwege, je 2 rechts und links vorhanden, die unabhängig voneinander Harn absondern. Der linke laterale Ureter zeigt sich an seiner Mündung pathologisch verändert und läßt gleichzeitig auf eine Funktionsstörung des zugehörigen Nierenteils schließen.

Das Röntgenbild zeigt sehr großen Nierenschatten beiderseits; an dem linken Nierenschatten fällt eine Aufhellung der unteren Polgegend auf; hier sieht man an der tiefsten Stelle, etwa in Höhe des 4. Lendenwirbels, 3 je kirschkerngroße Steinschatten, die dicht zusammenliegen.

Zur weiteren Aufklärung werden in die beiden linksseitigen Ureterenmündungen Katheter eingeführt und ohne Schwierigkeit nach oben geschoben. Der mediale läßt sich etwa 30 cm, der laterale etwa 25 cm hoch hinaufführen. Es entleert sich aus dem medialen Ureter klarer, gut konzentrierter Urin (ohne Sediment), während aus dem lateralen trüber, wässeriger Urin (im Sediment massenhaft Leukocyten) abtropft. Es wird nun vorsichtig in beide Ureterenkatheter 10proz. Kollargollösung injiziert; in den medialen fließen nur ca. 5 ccm, in den lateralen ca. 25 ccm. Die sogleich angeschlossene Röntgenuntersuchung ergibt den Befund, der in Fig 2 wiedergegeben ist. Die Katheterschatten zeigen leicht S-förmig geschlängelten Verlauf, kreuzen sich zweimal (was in der Abbildung nicht

deutlich zu sehen ist, aber bei der Übersichtsaufnahme erkennbar ist) und enden untereinander in der Nierengegend, derart, daß das Ende des medialen oberhalb des Endes des lateralen zu liegen kommt. Der Kollargolschatten des oberen Nierenbeckens und einiger Kelche läßt keine erhebliche Erweiterung erkennen, während das untere Nierenbecken stark dilatiert scheint. In dem untersten Kelch, der ebenfalls erweitert ist, liegen die Steinschatten.

Operation in Äthernarkose. Freilegung der linken Niere durch lumbalen Schrägschnitt. Die Niere ist auffallend groß und zeigt ausgesprochene fötale Lap-

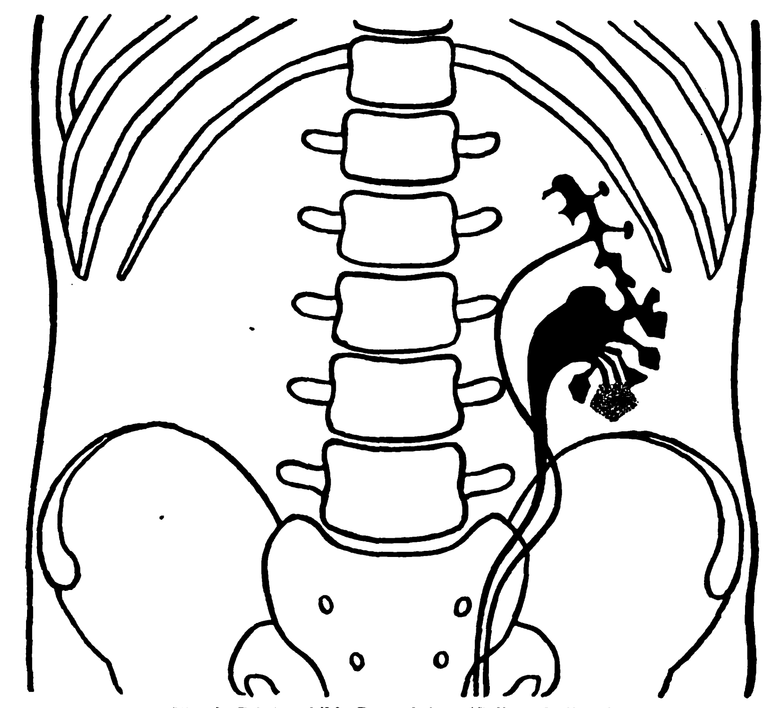


Fig. 2. Röntgenbild: Doppelniere (Collargolfüllung).

pung. Sie ist im ganzen nur wenig beweglich und sitzt breit auf der Unterlage auf. Auch läßt sie sich nur schwer aus der Fettkapsel lösen. Während die obere größere Hälfte von derber Konsistenz ist, zeigt die Oberfläche des unteren Abschnittes Vorbuckelungen, die sich eindrücken lassen. Einige dieser cystischen Erweiterungen haben sehr dünne Wand, so daß man beim Freipräparieren vorsichtig zu Werke gehen muß. Da die Niere kurz gestielt ist, ist die Übersicht der Hilusgegend erschwert. Nach allmählichem Freipräparieren erkennt man zwei Nierenbecken. Das obere ist klein und liegt ganz im Hilus, etwa in der Höhe des oberen Nierendrittels. Das untere Nierenbecken ist tumorartig vorgewölbt und geht in die am unteren Pol liegenden cystischen Vorwölbungen über. Der zum unteren Nierenbecken gehörende Ureter ist erweitert, etwa gänsekieldick und läßt sich leicht isolieren. Medial von ihm, dicht daneben, verläuft der andere, normal erscheinende Ureter nach abwärts. — Bei der nachgewiesenen hydronephrotischen Entartung der unteren Nierenhälfte erscheint eine Resektion dieses erkrankten Nierenabschnittes geboten.

An der Grenze des hydronephrotischen Bezirkes, da, wo wieder festes Nierenparenchym zu fühlen ist, wird von der Konvexität ein Querschnitt durch das Nierenparenchym bis zum inneren Rande geführt, derart, daß das vorher aus der Umgebung frei gelöste Nierenbecken mit dem resezierten Stück in Verbindung bleibt. Der dazu gehörige Ureter war vorher dicht unterhalb des Nierenbeckens nach doppelter Ligatur durchtrennt. Die Blutung ist bei digitaler Kompression des Nierenstiels — eine geringe; nur in der Hilusgegend spritzen zwei kleine Gefäße, die mittels Umstechung unterbunden werden. Die quere Nierenwunde wird durch tief durchgreifende Catgutnähte geschlossen. Steriler Gazebindenstreifen auf die Naht. Gummidrain. Naht der Bauchwand bis auf eine kleine Lücke hinten.



Fig. 3. Resezierte Hälfte einer Doppelniere.

Das Präparat zeigt Fig. 3. Man sieht in das dilatierte Nierenbecken und in die cystisch erweiterten Kelche, in denen die kleinen Konkremente liegen. Von Nierensubstanz ist nur ein schmaler Saum zu sehen. Der erweiterte Ureter ist aufgeschnitten.

Der Eingriff wurde vom Pat. zunächst gut überstanden. Die Rekonvaleszenz wurde verzögert durch das Auftreten einer Urinfistel, die mehrfach zu kleinen Verhaltungen führte. Die Absonderung ist zurzeit sehr gering.

Pat. befindet sich noch in Behandlung.

Fall 3. Partielle Hydronephrose bei Verdoppelung des Nierenbeckens. Resektion der hydronephrotischen Nierenhälfte. (Charité. Chirurgische Nebenabteilung.)

Gustav V., 35 Jahre alt, Dreher. Hereditär nichts Bemerkenswertes. 6 Geschwister sind gesund. Pat. hat 3 gesunde Kinder. Vor 15 Jahren Gonorrhöe. Seit 5 Jahren erschwertes Harnlassen. Vor 2 Monaten Bougierkur angeblich wegen Harnröhrenstriktur. Im Anschluß hieran heftige Blasenbeschwerden, schneidendes Wasser, blutiger Urin. Deshalb erfolgt jetzt die Aufnahme.

Befund: Großer schlanker Mann in schlechtem Ernährungszustande. Herz: Grenzen normal, Töne rein. Lungen: Verschärftes Atmen, über den Lungenspitzen keine Dämpfung, Grenzen normal und verschieblich. Bauchorgane ohne Besonderheiten. Urin blutig und trübe. Sediment: massenhaft Leukocyten und rote Blutkörperchen; Kokken. Intracelluläre, grampositive Diplokokken.

Cystoskopie: Cystoskop dringt glatt durch die Harnröhre. Schwere eitrige Cystitis, nirgends normale Schleimhaut. Im Fundus tumorartige Schwellung der Schleimhaut, die in mächtigen Wülsten hervorragt und mit zähem Eiterbelag

bedeckt ist. Am Blasenhals papillomatöse Exkreszenzen. Ureterenmündungen nicht deutlich zu erkennen.

Verlauf: Unter ansteigenden Temperaturen entwickelt sich ein linksseitiger, paranephritischer Absceß, der gespalten wird. Ungestörte Heilung. — Die Erscheinungen der Cystitis sind inzwischen zurückgegangen, der Urin ist wesentlich klarer geworden.

Erneute Cystoskopie (6 Wochen später) ergibt: Gefäßzeichnung der Blasenschleimhaut deutlich zu erkennen, Eiterbelag verschwunden, auch der Fundus gut

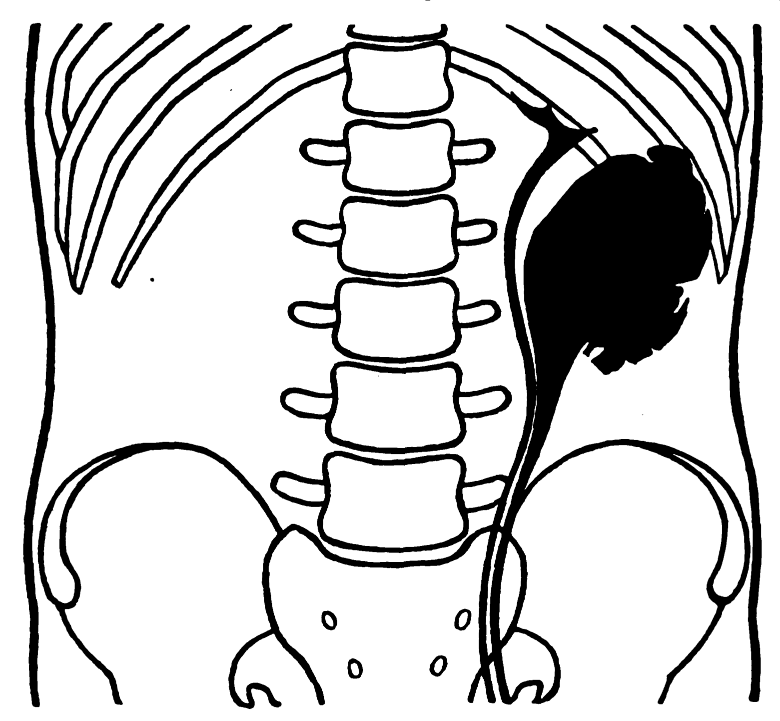


Fig. 4. Röntgenbild: Doppelniere (Collargolfüllung).

zu übersehen. Auf beiden Seiten besteht eine Verdoppelung der Ureterenmündung, die trotz der noch vorhandenen leichten Schwellung der Schleimhaut deutlich zu erkennen ist. Rechts liegen die beiden Mündungen ziemlich dicht nebeneinander, während links zwischen beiden eine etwa 2 cm breite Schleimhautbrücke besteht; die laterale linke Mündung ist lochartig erweitert und klafft weit. Die Funktionsprüfung ergibt, daß alle 4 Mündungen unabhängig voneinander Harn absondern. Nach Indigcarmininjektion wird blau gefärbter Harn nur aus den beiden rechts gelegenen Ostien und aus dem medial gelegenen linken Ureter entleert, während der laterale linke durchaus keine Farbe ausscheidet. Auch in der Blauausscheidung der beiden rechten Ureteren ist ein Unterschied: der laterale spritzt einen entschieden kräftigeren und intensiver blau gefärbten Strahl aus wie der mediale. Äußerlich in der Funktion erscheint ungefähr gleich der mediale linke und der laterale rechte Ureter.

Katheterismus der beiden linken Harnleiter (bildlich dargestellt auf Tafel I Fig. 2) ergibt: Aus dem medialen Ureter tropft rhythmisch klarer,

bernsteingelber Harn (ohne Sediment), aus dem lateralen kontinuierlich milchig getrübter Urin. Bei Druck auf die Nierengegend fließt der trübe Urin im Strahl (Sediment: reiner Eiter, massenhaft Kokken) ab.

Kollargolfüllung: In den medialen Katheter lassen sich nur 4—5 ccm Lösung injizieren, in den lateralen Katheter fließen ohne Druck ca. 80 ccm ein, ohne daß der Pat. Beschwerden äußert.

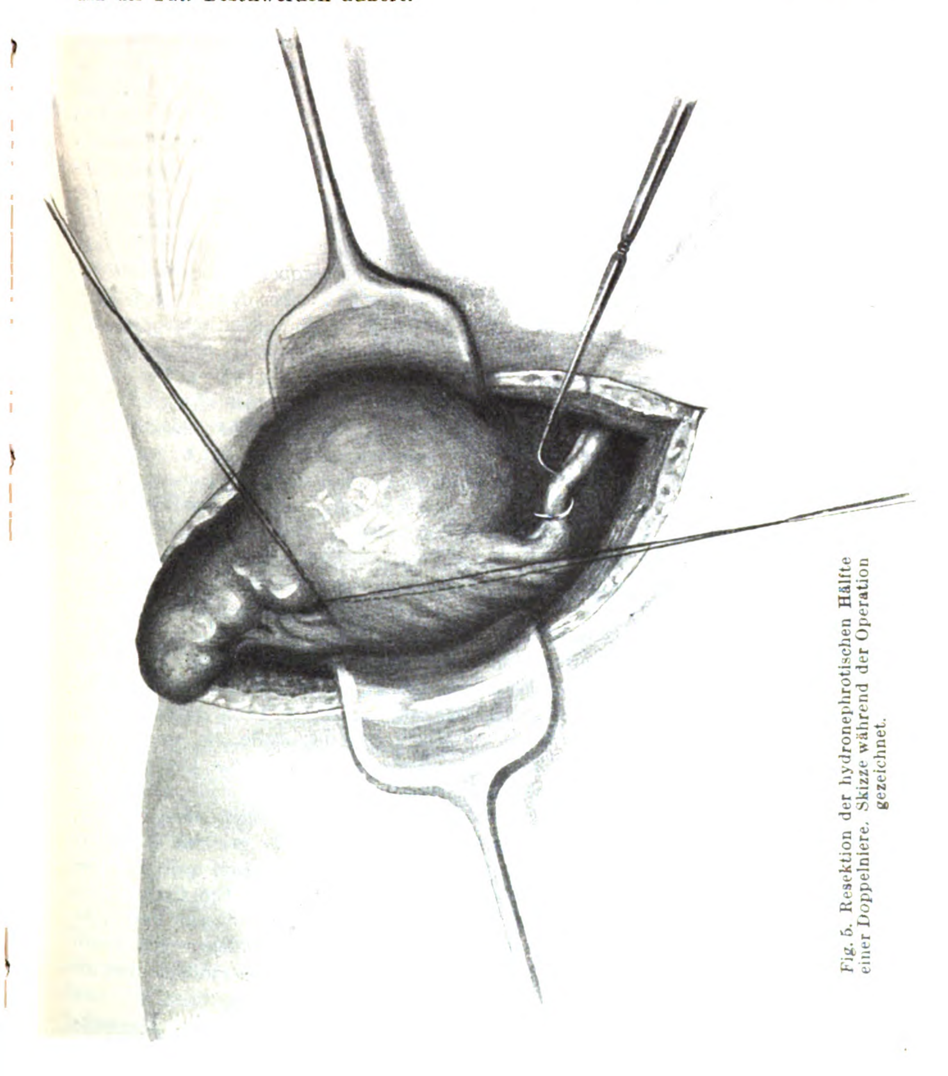


Fig. 5. Resektion der hydronephrotischen Hälfte einer Doppelniere. Skizze während der Operation gezeichnet.

Röntgenaufnahme (s. Fig. 4). Die Schatten beider Ureteren verlaufen ziemlich parallel nach oben (ohne Kreuzung) in leicht S-förmiger Krümmung. Der mediale endet hoch oben etwas oberhalb der 12. Rippe, der laterale, stark erweiterte,

erheblich tiefer. Das obere Nierenbecken erscheint normal, kleine dreieckige Form; das untere ist mannsfaustgroß; die Kelche sind im Verhältnis hierzu weniger erweitert und zeigen abgeplattete Form.

Operation in Äthernarkose. Freilegung der linken Niere mittels des lumbalen Schrägschnittes. Die Niere ist mit der Umgebung fest verwachsen (Narbe von der Incision des paranephritischen Abscesses herrührend). Nach erfolgter Lösung wird die große Niere, die kurz gestielt ist, so gut wie möglich vorgelagert (vgl. Fig. 5). Sie besteht aus zwei, äußerlich ganz verschieden aussehenden Hälften. Die obere Hälfte zeigt — abgesehen von fötaler Lappung — normale Nierenbeschaffenheit, während die untere Hälfte in einen kugeligen, kleinfaustgroßen Tumor verwandelt ist. Die obere Hälfte fühlt sich derb an und sieht bläulichrot aus, die untere ist deutlich cystisch entartet und sieht blaßgrau aus. Beim weiteren Herauswälzen der Niere verkleinert sich die cystische Geschwulst (infolge Entleerung des Inhaltes durch den Ureter) und die Wände fallen schlaff zusammen. Der zum hydronephrotischen Teil der Niere gehörende Ureter ist leicht aufzufinden. Er ist bleistiftdick und wird zunächst mit einer Ligatur angeschlungen. Nunmehr wird die Gegend des oberen Hilus möglichst freigelegt; wobei das breite Aufsitzen der langen Niere Schwierigkeiten macht. Man übersieht aber deutlich den dicken Gefäßstrang, der zur normalen oberen Nierenhälfte zieht und an seinem unteren Rande den zugehörigen Ureter, der normale Beschaffenheit zeigt und medial von dem hydronephrotischen Nierenteil nach abwärts steigt. Etwas unterhalb der Austrittsstelle des oberen Ureters wird mittels einer großen Fergussonschen Nadel ein starker Catgutfaden quer um die ganze Circumferenz der Niere gelegt, da, wo der Übergang der normalen Hälfte zur hydronephrotischen eine Art taillenförmige Einziehung erkennen läßt. Aus der Zeichnung ist dies ungefähr ersichtlich. Ein zweiter Faden wird von derselben Stelle aus nach unten um den Stiel der hydronephrotischen Nierenhälfte herumgelegt. Nach fester Knüpfung dieses letzteren Fadens wird der Stiel zwischen zwei langen Péans durchtrennt. Nunmehr folgt die quere Durchtrennung der Nierenmitte unterhalb des oberen Fadenzügels, der gleichzeitig fest zugeschnürt wird. Die Blutung ist nicht erheblich und wird durch einige tief durchgreifende Knopfnähte gestillt. Der hydronephrotische Teil steht jetzt nur noch mit seinem erweiterten Ureter in Verbindung, der schon vorher — wie beschrieben — isoliert war. Mit der Durchtrennung des letzteren ist die Resektion beendet. Leider wird hierbei der normale Harnleiter, den ich völlig isoliert glaubte, mit durchschnitten. Derselbe war an der Durchtrennungsstelle, die ich nachträglich etwas tiefer wählte, mit der Wand des anderen, stark verdickten Ureters so fest verlötet, daß ich erst auf dem Querschnitt das Vorhandensein beider Lumina erkannte. Da mir die zirkuläre Naht des zarten Ureters nicht sicher genug erschien, pflanzte ich das zentrale Ende des zur normalen Nierenhälfte gehörenden Ureters in das periphere Ende des erweiterten ein, dessen Durchgängigkeit nach der Blase hin ich nochmals mittels Ureterkatheters festgestellt hatte. Die Einpflanzung ließ sich durch Einstülpen des dünneren in den erweiterten und Fixierung mittels einiger feiner Knopfnähte technisch leicht bewerkstelligen. Nach Einlegen eines Gazestreifens auf die Nierenresektionsstelle und Drainrohres in die Wundhöhle wird die Wunde der Bauchwand durch Etagennaht geschlossen.

Das Präparat der resezierten Nierenhälfte ist in Fig. 6 dargestellt. Das sackartig erweiterte Nierenbecken ist durch einen Schnitt eröffnet. Man sieht in die cystischen Hohlräume der dilatierten Kelche, die dünnen Wandungen lassen kaum noch Nierenparenchym erkennen. Im stark erweiterten Ureter liegt eine Sonde.

Die Heilung wurde gestört durch das Auftreten einer Urinfistel, die auch zurzeit — 6 Wochen nach der Operation — noch besteht. Zu einem erneuten operativen Eingriff konnte ich mich bis jetzt nicht entschließen, da vorübergehend die Urin-

sekretion aus der Wunde nachgelassen hatte, und erfahrungsgemäß auch nach längerem Bestehen derartige Fisteln spontan zur Ausheilung kommen [1]).

Wie häufig die Anomalie der Nierenbeckenverdoppelung vorkommt, geht aus der Zahl meiner Beobachtungen hervor. Es sind im Ganzen 9 Fälle: In 4 Fällen war eine Entartung je einer Nierenhälfte vorhanden, in den übrigen 5 Fällen konnte lediglich eine Verdoppelung der harnabführenden Wege bei regelrechter Funktion der zugehörigen Nierenteile festgestellt werden. Unter den 9 Fällen bestand 7 mal die Anomalie der doppelten Nierenbecken auf beiden Seiten, in 2 Fällen war die Verdoppelung nur einseitig vorhanden. Von den 4 operierten Fällen war zweimal die einwandsfreie Diagnose der Anomalie vor der Operation möglich gewesen.

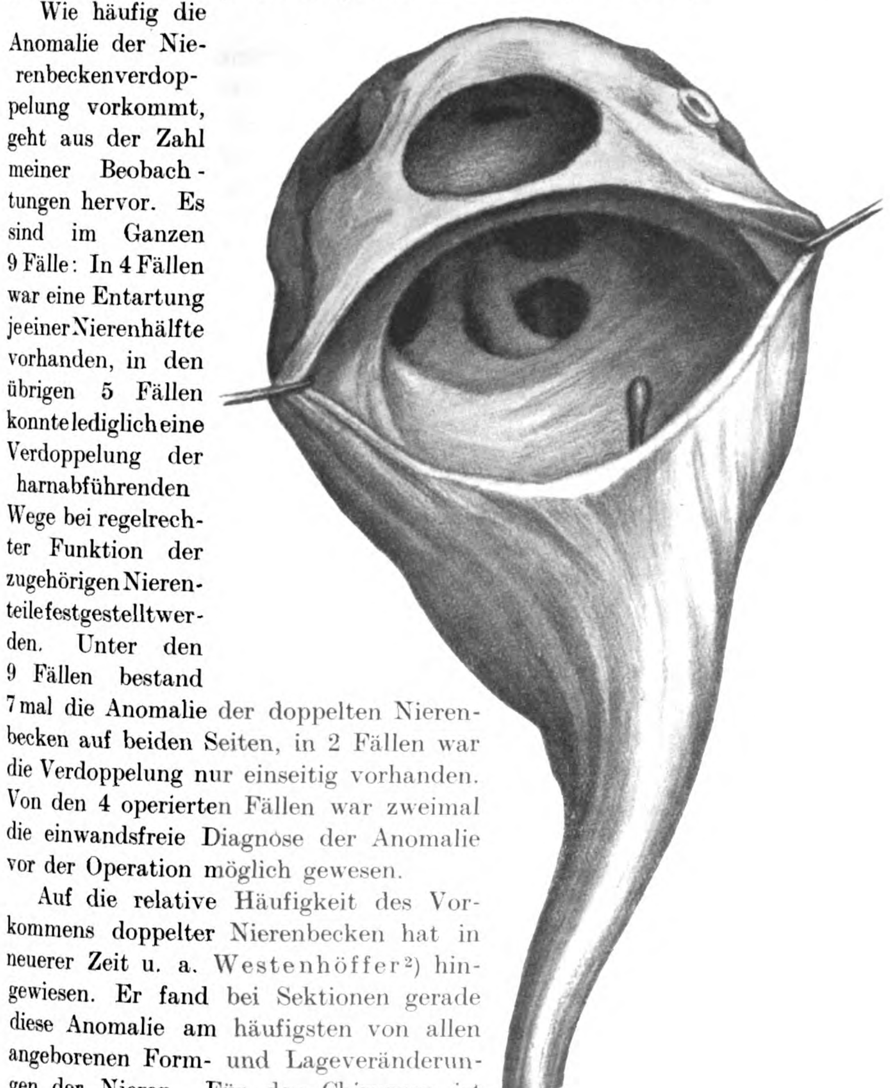


Fig. 6. Resezierte Hälfte dieser Doppelniere.

Auf die relative Häufigkeit des Vorkommens doppelter Nierenbecken hat in neuerer Zeit u. a. Westenhöffer [2]) hingewiesen. Er fand bei Sektionen gerade diese Anomalie am häufigsten von allen angeborenen Form- und Lageveränderungen der Nieren. Für den Chirurgen ist diese Feststellung von hoher praktischer Bedeutung, denn es unterliegt keinem Zweifel, daß derartige Doppelbildung besondere Disposition zu Erkrankungen

[1]) Nachtrag bei der Korrektur: Die Absonderung hat inzwischen erheblich nachgelassen, die Fistel schließt sich allmählich.

[2]) Westenhöffer: Berl. klin. Wochenschr. 1911, Nr. 23—27.

bietet. Im wesentlichen werden es mechanische Störungen sein, die den freien Urinabfluß hindern und eine Erweiterung des Nierenbeckens und der Kelche zur Folge haben. In den 4 von mir beobachteten pathologischen Fällen zeigte 3mal die untere Nierenhälfte die krankhafte Entartung.

Von den 4 operierten Fällen ist, wie erwähnt, 2mal die Anomalie vor der Operation diagnosticiert worden. Die Befunde, den Gang der Untersuchung und ihr Resultat habe ich eingehend geschildert. Bei der innigen Verbindung der beiden Nierenhälften wird eine Aufklärung des Sachverhaltes durch Palpation wohl nur in den allerseltensten Fällen möglich sein. Gewißheit bringt jedoch die cystoskopische Untersuchung, die Feststellung der doppelten, unabhängig voneinander absondernden Uretermündung, die Untersuchung der getrennt aufgefangenen Urine und vor allem die Darstellung der mit Kollargollösung gefüllten Nierenbecken im Röntgenbild. In beiden Fällen ließ denn auch die Feststellung der Anomalie und der partiellen Entartung an Klarheit nichts zu wünschen übrig.

Über die Indikation des Eingriffes konnte demnach kein Zweifel bestehen. Auch in dem ersten Falle, in dem zwar die hydronephrotische Entartung noch nicht so weit vorgeschritten war wie im zweiten, hätte die Entfernung der Steine durch Nephrotomie — die ja erfordrlich gewesen wäre — keine eigentliche Heilung bedeutet. Erneute sekundäre Steinbildung und Infektion des in dem erweiterten Kelchsystem gestauten Urins wäre wohl auf die Dauer nicht vermieden worden. In beiden Fällen mußte natürlich die Erhaltung der gesunden Nierenhälfte angestrebt werden.

Vom operativ-technischen Standpunkt aus ist in beiden Fällen zu erwähnen, daß die Freilegung der Doppelnieren Schwierigkeiten machte. Dieselben waren hauptsächlich durch den kurzen doppelten Stiel bedingt, der eine freie Beweglichmachung der Niere verhinderte. Ich glaube, daß dieses breite Aufsitzen einer Doppelniere die Erkennung der Anomalie intra operationem sehr erschwert, falls nicht vorher die Sachlage diagnostiziert wurde. Zur queren Durchtrennung der Doppelniere ist es nötig, wenigstens die eine Hälfte, und zwar die entartete, genügend zu mobilisieren, was erst nach Unterbindung und Durchschneidung des zugehörigen Nierenstiels und Ureters möglich ist. Die Verhältnisse liegen hier ganz ähnlich wie bei der Durchschneidung des Isthmus einer Hufeisenniere — wie es bei Fall 1 dieser Zusammenstellung geschildert ist. Die Resektionsstelle soll möglichst im Gesunden liegen. Ich würde in späteren Fällen lieber zu weit nach der gesunden Seite als nach der kranken gehen, um ja keinen der erkrankten Hälfte zugehörigen Kelchrest zurückzulassen. Vielleicht gelingt es dann mit

größerer Sicherheit, die — wenn auch meist nur temporär auftretende, aber doch sehr störende Urinfistel zu vermeiden.

Wenn es mir auch zurzeit nicht möglich ist, in den beiden letzten Fällen ein entgültiges Urteil über den Erfolg der Operation abzugeben, so glaube ich dieselben doch mit Rücksicht auf die Eigenart des Krankheitsbildes, die Diagnosenstellung und Operationsart hier mitteilen zu dürfen. Ich behalte mir vor, weiter darüber zu berichten.

Erklärung der Tafel I.

Fig. 1. Pyonephrotische Hälfte einer Hufeisenniere.

Fig. 2. Cystoskopisches Bild. Ureterenkatheterismus bei Doppelniere.

Schwangerschaft und Nephrektomie.

Von
Privatdozent Dr. **B. Zoeppritz** (Göttingen),
früheren Volontärarzt der ersten chirurgischen Abteilung des Allgem. Krankenhauses Hamburg-Eppendorf (Geh. Rat Prof. H. Kümmell).

(Eingegangen am 16. April 1914.)

Seit G. Simon wissen wir, daß die Exstirpation einer Niere bei einem im übrigen gesunden Menschen ohne nachteilige Folgen bewerkstelligt werden kann. Die zurückbleibende Niere hat die Fähigkeit, die an sie gestellten Anforderungen von Mehrarbeit durch eine kompensatorische Hyperthrophie zu erfüllen und sie tut es auch, wenn sie keine weiteren Schädigungen treffen. Darüber ist heute kein Wort mehr zu verlieren, diese Tatsachen sind allgemein anerkannt.

Anders liegen die Verhältnisse dann, wenn eine Niere unter Verhältnisse gesetzt wird, in denen bedeutend höhere Ansprüche an ihre Funktion gestellt werden, wie z. B. bei fieberhaften Erkrankungen und ganz speziell bei der Schwangerschaft. Gerade bei der letzteren finden wir ja schon bei beiden außerhalb der Schwangerschaft vollständig gesunden Nieren so häufig Störungen in der Urinsekretion, das Einnierige a limine stark gefährdet erscheinen müssen, wenn sie in graviden Zustand versetzt werden. Die Arbeit der einen, schon für die andere eingetretenen Niere wird weiter erhöht und es fragt sich, ob ihre Akkomodationsbreite so groß ist, daß sie auch die durch die Gravidität bedingte Mehrarbeit und Schädigungen ohne bleibende nachteilige Folgen oder das Leben der Trägerin gefährdende Zustände leisten kann.

Wie verhält es sich nun mit der physiologischerweise zu leistenden Mehrarbeit der Niere in der Schwangerschaft?

Die Harnmenge ist gegen Ende der Schwangerschaft vermehrt, die molekulare Konzentration vermindert, so daß die in 24 Stunden ausgeschiedenen Harnsalzmengen trotz der größeren Harnmenge an sich hinter der Norm zurückbleiben (Zangemeister). Die Gesamtstickstoffausscheidung ist am Ende der Schwangerschaft erhöht. Es haben also die Nieren in der Schwangerschaft zweifellos eine Mehrleistung zu vollbringen, die sie aber in gesundem Zustande ohne Schwierigkeiten bewältigen.

Nun finden wir häufig während der Schwangerschaft — in zunehmendem Maße an ihrem Ende — Albuminurie auftreten. Ob diese

Albuminurie aufzufassen ist als eine Schädigung der Nieren durch die stärkere Inanspruchnahme oder, was wahrscheinlicher ist, als die Folge toxischer, durch die Schwangerschaft bedingter Einflüsse bleibe dahingestellt, da es für unser Thema nicht wesentlich ins Gewicht fällt. Jedenfalls muß aber daran festgehalten werden, daß bei der Feststellung einer Albuminurie in der Schwangerschaft ihr renaler Ursprung mit absoluter Gewißheit nachgewiesen sein muß. Dann werden die beängstigend hohen Prozentzahlen von Albuminurie in der Schwangerschaft wohl stark zusammenschrumpfen und die Häufigkeit der Schwangerschaftsniere wird wesentlich sinken. Zu dem muß darauf hingewiesen werden, daß geringe Mengen von Eiweiß im Urin Schwangerer, selbst wenn vereinzelte Zylinder gefunden werden, ohne große Bedeutung zu sein pflegen, da sie entweder spontan verschwinden oder durch geeignete Diät rasch zum Schwinden gebracht werden können.

Nach den Untersuchungen von Zangemeister tritt in der 33.—36. Schwangerschaftswoche, ungefähr bei 10%, in den letzten Wochen, ungefähr bei 26% der Schwangeren, Albuminurie auf. Unter der Geburt nimmt die Häufigkeit der Eiweißausscheidung noch zu. Bei ungefähr 86% der Erst- und 72% der Mehrgebärenden findet sich Eiweiß im Urin. Im Wochenbett schwinden die Erscheinungen sehr bald.

Im Gegensatz zu diesen leichten, fast physiologisch zu nennenden Formen der Schwangerschaftsniere stehen die Veränderungen, die man in neuester Zeit mit der Bezeichnung Nephropathia gravidarum belegt hat. Sie sind klinisch charakterisiert durch größere Eiweißmengen im Urin, Auftreten von Ödemen, besonders an den unteren Extremitäten und der Vulva, ev. Übelkeit, Erbrechen, Sehstörungen, kurz, es handelt sich hierbei um eine schwere Nierenerkrankung, deren Prognose sowohl quoad restitutio ad integrum als auch in ihrer Wirkung auf Schwangerschaft und Schwangerschaftsprodukt bedeutend schlechter zu stellen ist. Denn erstens finden wir hierbei relativ häufig ein Absterben der Frucht in utero, das durch placentare Störungen bedingt ist und zweitens können die Allgemeinerscheinungen derart schwer werden, daß zur Rettung des mütterlichen Lebens eine Unterbrechung der Schwangerschaft notwendig wird. Außerdem besteht die Gefahr, daß eine Nephropathie nicht wie es bei leichter Erkrankung die Regel ist, mit Ablauf der Schwangerschaft resp. des Wochenbettes verschwindet, sondern daß sich aus ihr eine chronische Nephritis mit all ihren Gefahren entwickelt. Die Häufigkeit der Nephropathia gravidarum beträgt nach den Berechnungen von Zangemeister ungefähr 2%.

Zu diesen Gefahren für die Niere in der Schwangerschaft kommt als besonders schwere Schädigung, die meist im Gefolge einer schon bestehen-

den Nierenstörung auftritt, die Eklampsie. In ca. 7% der Eklampsiefälle bleibt eine chronische Nephritis zurück. Die Mortalität der Eklampsie schwankt nach einzelnen Autoren zwischen 10 und 25%.

Wir müssen also mit der Tatsache rechnen, daß in ca. 2% aller Schwangerschaften vollkommen nierengesunde Frauen allein durch den Eintritt der Gravidität schwer nierenkrank werden und daß durch diese Erkrankung primär, besonders bei Hinzutreten von Eklampsie das Leben der Frau in hohem Maße gefährdet wird und auch sekundär ein dauerndes Kranksein durch Übergang der Schwangerschaftserkrankung in eine chronische Nephritis die Folge sein kann.

Diesen Gefahren der Schwangerschaft von seiten der Nieren gegenüber treten die, durch entzündliche Affektion der Nierenwege bedingten stark in den Hintergrund. Dennoch ist die Häufigkeit der Pyelitis resp. Pyelonephritis in graviditate zweifellos bis vor kurzem sehr unterschätzt worden. Viele Fälle von fieberhaften Erkrankungen während der Schwangerschaft, die als Affektion des Magendarmtraktes, speziell Appendicitis aufgefaßt wurden, sind als Pyelitiden anzusprechen. Die Verwechslung der Pyelitis in graviditate mit Appendicitis liegt um so näher, als das rechte Nierenbecken viel häufiger der Sitz der Erkrankung ist, als das linke — ungefähr im Verhältnis 3 zu 1. Die Häufigkeit der Pyelitis in der Schwangerschaft überhaupt berechnet Gaifami (zitiert nach Zangemeister) auf 0,7%, Albeck auf 0,67%. Es ist hier nicht der Ort, auf die Art und Weise des zur Infektion des Nierenbeckens notwendigen Zustandekommens einer Urinstauung durch die Schwangerschaft einzugehen. Daß sie in vielen Fällen eintritt, ist klinisch absolut sicher nachgewiesen. Jolly fand in 3,6% der Schwangeren eine Ureterdilatation ,die in 10,3% den rechten, in 0,8 den linken und in 2,5% beide Ureteren betraf. Weibel fand sogar in 47% bei 100 untersuchten Schwangeren Urinstauung, und zwar in 28% im rechten, 4% im linken und 15% in beiden Ureteren. Also auch hier eine wesentliche Bevorzugung der rechten Seite. Was den Infektionsmodus der Nierenwege anlangt, so müssen wir wohl annehmen, daß sowohl Ascension der Keime aus der Blase als auch die Überwanderung von Bakterien aus dem Darm in Betracht kommen. Die Gefahr des Ascendierens ist naturgemäß in den Fällen sehr groß, in denen die Blase schon außerhalb der Schwangerschaft Sitz einer Entzündung, d. h. bakterienhaltig war. Und bakterienhaltig kann ein Urin sehr lange auch nach Verschwinden sämtlicher klinischer Erscheinungen noch sein, so daß der Standpunkt von Kermauner, daß die Pyelitis in der Schwangerschaft nur eine Exacerbation einer chronisch gewordenen Infektion im Kindesalter (Göppert) sei, jedenfalls nicht ohne weiteres von der Hand zu weisen ist. Danach wären alle die Frauen, bei denen wegen einer entzündlichen Affektion eine Niere entfernt wurde und bei denen zugleich eine Infek-

tion geringen Grades der anderen Seite bestand, durch die Schwangerschaft stark gefährdet. Denn es ist klar, daß eine Infektion der Harnwege bei Einnierigen viel schwerer zu bewerten ist, als bei Vorhandensein beider Nieren, besonders da in letzterem Falle doch meist nur eine Seite erkrankt ist und so die andere Niere vikariierend eintreten kann.

Wie oft eine Erkrankung der Niere oder des Nierenbeckens einen Einfluß auf die Dauer und das Bestehen der Schwangerschaft ausübt, ist schwer festzustellen. Die leichteren Formen der Albuminurie können wir hierbei außer Acht lassen, da geringe Grade von Albuminurie ohne irgendwelche Dekompensationserscheinungen zu verlaufen pflegen. Berücksichtigt man aber die schweren Fälle allein, so ergibt sich ein sehr hoher Prozentsatz von Unterbrechungen der Schwangerschaft durch die Nierenaffektion. Nach Baumann tritt eine solche in 43%, nach Hofmeier sogar in über 67% der Fälle ein. Bei diesen Zahlen sind allerdings die Fälle mit eingerechnet, bei denen die Frühgeburt künstlich aus mütterlicher Indikation eingeleitet wurde. Den Einfluß der Pyelitis auf die Gravidität zeigt folgende, von Zangemeister aus der Literatur zusammengestellte Statistik. Ausgetragen haben 47%, spontan trat vorzeitige Geburt ein in 37%, künstlich eingeleitet wurde sie in 16% der Fälle. Nach einer Zusammenstellung von Weibel stellen sich die Zahlen folgendermaßen: von 26 Fällen haben 18 ausgetragen, 5 mal trat Frühgeburt mit lebendem Kind nahe am Ende der Schwangerschaft ein, einmal Eklampsie mit totem Kind und einmal Abort im vierten Monat. Diese Zahlen scheinen mir nach meinen Erfahrungen das richtigere Bild zu geben, d. h. ich glaube, daß bei dem derzeitigen Stand der Therapie der Einfluß der Pyelitis auf die Schwangerschaft nicht zu ungünstig aufgefaßt werden darf.

Aus den bisherigen Ausführungen erhellt, daß die Harnorgane in nicht zu unterschätzender Weise durch eine Schwangerschaft alteriert werden können. Es ist deshalb begreiflich, daß die Gefahren einer Schwangerschaft für die Nieren besonders in den Fällen, in denen eine Niere exstirpiert war, sehr hoch bewertet wurden und daß man den Eintritt einer Gravidität für so gefährlich hielt, daß die Ehe nach Nephrektomie strikt verboten wurde. Auf diesem Standpunkt standen früher fast sämtliche Operateure. Erst in neuerer Zeit findet allmählich ein Umschwung statt, der jedoch nicht ohne Widerspruch blieb. Tietze z. B. will nach Nephrektomie weitere Schwangerschaft unter allen Umständen verhütet wissen, und zwar wegen der Gefahr von infektiösen Erkrankungen der zurückgebliebenen Niere. Andere machen die Verweigerung des Ehekonsenses abhängig von dem Leiden wegen dessen die Niere exstirpiert wurde. Adrian will bei Tuberkulose und Neoplasmen eine Schwangerschaft verhindert wissen, Prochownik riet ebenfalls bei wegen Tuberkulose vorgenommener Nephrektomie

von der Ehe ab, will aber jetzt nach den Erfahrungen von Kümmell nicht mehr so rigoros sein. Einen ebenso ablehnenden Standpunkt vertreten noch eine ganze Anzahl von Autoren. Unter dieser durchaus noch nicht einheitlichen Auffassung möchte ich an der Hand der auf der Kümmellschen Abteilung beobachteten Fälle, die mir Herr Geheimrat Kümmell in liebenswürdigster Weise zur Verfügung stellte, und der vorliegenden Literatur Stellung zu dieser Frage nehmen.

In der Literatur fand ich größere Zusammenstellungen über Schwangerschaft und Nephrektomie von Hartmann und Pousson. Die Zusammenstellung von Hartmann hat den Nachteil — wenigstens in der mir zur Verfügung stehenden Arbeit —, daß die einzelnen Fälle nicht namentlich nach Autoren aufgeführt sind und kein Literaturverzeichnis beigegeben ist. Es wird dadurch eine Ergänzung durch etwa nicht berücksichtigte Publikationen zur Unmöglichkeit. Er verfügt im ganzen über 113 Fälle von Nierenoperationen, vor und während der Schwangerschaft. Davon sind 78 Fälle Nierenoperationen vor Eintritt der Schwangerschaft. 74 Nephrektomien wurden ausgeführt, davon 38 wegen Tuberkulose, 8 wegen Pyonephrose, 10 wegen Pyonephrose mit Steinen, 3 wegen Nierensteinen, 2 wegen Abscessen, 4 wegen Pyelonephritis, 2 wegen Ureterfisteln und 2 aus unbekannter Indikation. Davon haben 72 1—4 Schwangerschaften ausgetragen, mit oder ohne Aborten dazwischen, 2 haben nur Fehlgeburten durchgemacht, 2 Frauen starben: 1 an Eklampsie und 1 an Niereninsuffizienz im Wochenbett. In 3 Fällen wurde die Nephrotomie ausgeführt, in 1 eine doppelseitige Nierendekapsulation. 38 Fälle wurden während der Schwangerschaft operiert, davon sind 28 Nephrektomien, und zwar 5 Hydronephrosen, 3 Neoplasmen, 4 Fälle von Pyelonephritis, 2 von Pyelitis, 3 von Pyelonephritis mit Steinen, 2 Cystennieren, 1 Steinniere, 5 Tuberkulosen. 2 Frauen starben: 1 an Eklampsie am Tage nach der Nephrektomie und 1 an Embolie. 5 Fälle betreffen Nephrotomien während der Schwangerschaft, einer eine Nephropexie und einer eine Incision eines paranephritischen Abscesses.

Leider finden wir in dieser umfangreichen Statistik gar keine Angaben über das spätere Befinden der Operierten. Es scheint mir jedoch nach den Schlußfolgerungen des Autors, daß die Nephrektomierten durch die Schwangerschaft nicht stärker gefährdet seien als Zweinierige, daß das spätere Befinden gut war. Ich möchte hier kurz auf die in dieser Statistik erwähnten Todesfälle eingehen, da sie die einzigen sind in der Literatur, bei denen der Exitus in direkte Beziehung zu der Ausschaltung der Tätigkeit der einen Niere gesetzt werden kann. Es starben im ganzen 4 Frauen. Davon scheidet eine für die Beurteilung der Nierenbeeinflussung durch die Gravidität aus, da sie einer Embolie erlag, die im Anschluß an die intra graviditatem ausgeführte Nephrekto-

mie eintrat. In 2 Fällen erfolgte der Tod durch Eklampsie. Einmal trat diese am Tag nach der in der Schwangerschaft ausgeführten Nierenentfernung auf und einmal intra partum bei einer Frau, der vor der Schwangerschaft eine Niere exstirpiert war. Der 4. Fall, bei dem es sich ebenfalls um eine Nephrektomie vor der Schwangerschaft handelte, ging an einer Insuffizienz der Niere im Wochenbett zugrunde. Leider sind in der Publikation von Hartmann keine näheren Angaben über den Krankheitsverlauf gemacht, so daß eine Beurteilung des Falles sehr erschwert oder vielmehr zur Unmöglichkeit gemacht wird, denn es ist natürlich absolut notwendig, daß, will man sich ein Urteil bilden, man den Zustand der noch vorhandenen Niere vor und während der Schwangerschaft genau kennt. Nur wenn vor Eintritt der Schwangerschaft das vollkommene Intaktsein der Niere nachgewiesen wurde, dürfen solche Fälle mit zur Beurteilung unserer Frage herangezogen werden. Daß diese Forderungen nicht in allen von Hartmann angeführten Fällen erfüllt waren, zeigt die allgemeine Bemerkung am Ende seiner Statistik, daß eine Niere in der großen Mehrzahl der Fälle für die Anforderungen der Schwangerschaft genügt habe, trotzdem diese in mehreren Fällen auch schon krank war. Zu den 2 Fällen von Exitus bei Eklampsie ist zu bemerken: Bei der derzeitigen Auffassung über das Wesen und die wahrscheinlichen Entstehungsursachen der Eklampsie ist man nicht berechtigt, das Auftreten dieser Erkrankung ohne weiteres als Folge der Unzulänglichkeit der Nierentätigkeit aufzufassen. Man muß vielmehr ihr Entstehen in unseren Fällen als ein mehr oder weniger zufälliges Zusammentreffen ansehen. Anders verhält es sich aber mit dem deletären Verlauf der Erkrankung. Hier ist ein Zusammenhang mit der Einnierigkeit sicher anzunehmen, insofern als die eine, durch die Schwangerschaft allein maximal belastete Niere die Störungen ihrer Tätigkeit, die durch die Eklampsie bedingt sind und die als schwere toxische Schädigung aufzufassen sind, nicht zu überwinden vermochte und auf diese Weise der Exitus zustande kam. Es ist dieses Versagen einer sonst genügend leistungsfähigen Niere bei Zufuhr von toxischen Stoffen durch die Untersuchungen von Wildbolz experimentell geklärt. Er fand, daß Einnierige gegen Infektionen und Intoxikationen, bei denen die Noxe hauptsächlich durch die Nieren ausgeschieden wird, wenn auch nicht sehr stark, so doch deutlich in ihrer Widerstandsfähigkeit herabgesetzt sind.

Pousson hat 66 Fälle von Schwangerschaft nach Nephrektomie zusammengestellt. Zweifellos ist darunter eine große Anzahl von denen, die Hartmann ebenfalls zu seiner Statistik verwendet hat.

Die Nephrektomie wurde ausgeführt in 32 Fällen wegen Tuberkulose, 20mal wegen Nephrolithiasis, Pyonephrose, Pyelonephritis oder Nierenabsceß, 3mal wegen Hydronephrose, 2mal wegen Ureterfistel, 1mal

wegen hämorrhagischer Nephritis und 8 mal aus unbekannten Ursachen. Sämtliche Frauen, mit Ausnahme von 3, die nur abortierten, gebaren 1 oder mehrere ausgetragene Kinder nach der Operation. 5 Frauen waren zur Zeit der Umfrage gestorben. 1., die wegen Pyonephrosis calcul. operiert war, bekam dieselbe Erkrankung an der anderen Niere, war in diesem Zustande 3 mal schwanger und starb am 10. Tage des letzten Wochenbettes an ihrer Eiterniere. Die 2. ging im 2. Wochenbett nach der Operation an Lungenphthise zugrunde, die 3. starb intercurrent an Typhus, die 4. und 5. an allgemeiner Tuberkulose. Der erste Fall, der zum Exitus kam, zeigt eklatant, daß sogar eine schwer erkrankte Niere noch den Anforderungen, die durch Schwangerschaften an sie gestellt werden, eine Zeitlang genügen kann, zeigt aber auch, wie unheilvoll das Wagnis ist, an eine nicht gesunde Niere erhöhte Anforderungen durch eine Schwangerschaft zu stellen. Die übrigen Fälle überwanden alle die Graviditäten ohne Schädigung der Gesundheit.

Hornstein berichtet über 7 Fälle von Schwangerschaft nach Nephrektomie, außerdem 3 Fälle von Nephrektomie intra graviditatem. Es ist notwendig, auf diese Fälle etwas näher einzugehen.

a) Schwangerschaft und Nephrektomie.

1. Nephrektomie wegen Pyonephrose während einer Schwangerschaft im 5. Monat. Graviditätsverlauf o. B. Nachher 9 spontane Geburten (einmal Zwillinge) und 3 Aborte. Während der Schwangerschaften kränklich, Ödeme, erholt sich langsam. Nach der 8. Schwangerschaft eine Fehlgeburt von $6^1/_2$ Monaten, dann ein Abort, dann ein ausgetragenes totes Kind. Das nächste Kind wurde lebend geboren. 3 Jahre später Einleitung des Abort im 2. Monat wegen starker Nephritis.

2. Nephralgie, Nephrektomie. Andere Niere gesund, abnorm beweglich. 5 Partus, 2 Aborte. In jeder Schwangerschaft geschwollene Beine (in der 2. Hälfte). Jetzt chronische Nephritis.

3. Pyelitis acuta einer Cystenniere, andere Niere vergrößert. Zwei Geburten in einem Jahr. Erste Schwangerschaft o. B., in der 2. Ödeme. Nachher noch 3 Aborte. Deutliche Eiweißtrübung beim Kochen des Urins, kein Sediment.

4 Cystenniere. Ein Partus o. B.

5. Ascendierende Entzündung einer Niere, andere Niere nicht in stärkerem Grade erkrankt. Zwei Geburten glatt, 1 Frühgeburt im 7. Monat zurzeit im 7. Monat schwanger, Ödeme an den Beinen ohne jegliche Beschwerden, Urin kein Eiweiß, keine Zylinder.

6. Pyelonephritis duplex, Nephrektomie. Ein Jahr nach der Operation schwanger. Im 6. Monat der Schwangerschaft wird diese wegen Nephritis unterbrochen. Neun Monate danach Exitus im Koma, nach nochmaliger Freilegung der Niere, die sich als eitrig infiltriert erwies.

7. Nephrektomie. Drei Schwangerschaften, keine näheren Angaben.

b) Nephrektomie während der Schwangerschaft.

1. Wegen Pyelonephritis im 6. Monat der Schwangerschaft. Schwangerschaft und Geburt o. B.

2. Wegen Nierentuberkulose im 5. bis 6. Monat. Frühgeburt 14 Tage nach der Operation.

3. Wegen Pyonephrosis calcul. im 3. Monat. Abort.

Auf Grund dieser Fälle zieht Hornstein den Schluß, „daß die Gefahren der Schwangerschaftsnephritis bei Nephrektomierten eine größere ist, und zwar wächst die Neigung zu einer solchen, je zahlreicher die Graviditäten werden und je rascher sie aufeinander folgen". Er stützt sich für diese Behauptung auf seine Fälle 1, 2, 5 und eventuell auch 6. Der Fall 6, bei dem von Anfang an die infektiöse Affektion doppelseitig war, scheidet für die Beurteilung der Frage nach Entstehung einer Schwangerschaftsnephritis vollkommen aus, da es sich ja hier 1. um eine schon vor der Schwangerschaft kranke Niere und 2. um eine eitrige Affektion handelte. Beim 2. Falle bestand bei der Nachuntersuchung eine kompensierte chronische Nephritis, die Frau hatte in der 2. Hälfte jeder Schwangerschaft geschwollene Füße, Schmerzen in der Nierengegend und Brennen beim Wasserlassen. Mir scheint es nach diesen Angaben viel wahrscheinlicher zu sein, daß es sich auch hier um eine infektiöse Erkrankung der Niere, um eine Pyelonephritis handelte. Dafür sprechen doch das Brennen beim Wasserlassen, die Schmerzen in der Nierengegend und das Weiterbestehen einer Albuminurie nach der Geburt, das ja, wie oben ausgeführt, bei einer einfachen Schwangerschaftsniere, um die es sich sonst wohl hätte handeln müssen, äußerst selten ist. Auch das Rezidivieren bei jeder erneuten Schwangerschaft läßt sich mit der Annahme einer Pyelonephritis sehr gut in Einklang bringen, ebenso die mitgeteilte starke Beweglichkeit der Niere, die zu Urinstauung führen kann. In Fall 5, in dem Ödeme während der Schwangerschaft auftraten, kann eine Schwangerschaftsniere vorhanden gewesen sein, es kann sich aber auch ebensogut um Schwangerschaftsödeme ohne nachweisbare Veränderungen in der Nierentätigkeit gehandelt haben. Für die letztere Annahme spricht besonders der Urinbefund während der letzten Gravidität. Der Katheterurin war vollkommen klar ohne Eiweiß, ohne Zylinder, nur weiße und rote Blutkörperchen konnten nachgewiesen werden. Es bleibt also als sichere Schwangerschaftsnephritis der 1. Fall bestehen, in dem allerdings auch durch die große Zahl der sehr rasch aufeinanderfolgenden Schwangerschaften ganz erhebliche Anforderungen an die Leistungsfähigkeit der Nieren gestellt wurden. Aus diesem einen Falle aber eine besondere Disposition der Einnierigen zu Schwangerschaftsnephritis abzuleiten, halte ich nicht für berechtigt.

Worauf die im Gegensatz zu den von anderen Operateuren berichteten Resultaten stehenden 2 Unterbrechungen der Schwangerschaft nach Nephrektomie intra graviditatem beruhen, läßt sich nicht beurteilen, doch scheint im 3. Falle die Frucht während der Operation (Narkose?) abgestorben zu sein.

Prochownik hat 6 Schwangerschaften nach Nierenexstirpation beobachtet. In 5 Fällen verliefen Schwangerschaft und Geburt gut.

Beim 6., der wegen Cystenniere in der Gravidität operiert wurde, ging die Schwangerschaft ohne Besonderheiten zu Ende. Bei einer 2. Schwangerschaft entwickelte sich eine fieberhafte Pyélitis, doch konnte die Schwangerschaft erhalten werden. Die Frau lebt heute nach 14 Jahren noch mit einer Cystenniere. Ob diese schon bei der ersten Operation bestand oder erst nachher im Anschluß an die entzündliche Affektion sich entwickelt hat, ist aus dem mir vorliegenden Referat nicht zu ersehen. Bei der Häufigkeit des doppelseitigen Auftretens der Erkrankung ist wohl der erste Fall anzunehmen und die Erkrankung nicht als Folge der Schwangerschaftsschädigung aufzufassen.

Sarwey hat einen Fall von Nephrolithiasis während der Schwangerschaft nephrektomiert. Gegen Ende der Schwangerschaft trat Eiweiß (5 $^0/_{00}$), Ödeme, Kopfschmerzen auf. Die Schwangerschaft wurde ausgetragen, doch mußte wegen bedrohlicher Erscheinungen die Geburt operativ beendigt werden. Mutter und Kind wurden gesund entlassen, über den Zustand der zurückgebliebenen Niere vor der Operation finden sich keine Angaben.

Paunz, Pinard, Pottet berichten über je einen, Kusnetzky über zwei Fälle von Schwangerschaft nach Nephrektomie mit ungestörtem Verlauf der Schwangerschaft. Pilz und Kusnetzky über je einen Fall von Nephrektomie während der Schwangerschaft ohne Störung.

Die auf der Kümmellschen Abteilung operierten und beobachteten Fälle sind folgende:

1. F. W., 21 Jahre. Exstirpation einer Wanderniere. Drei Geburten o. B.

2. K. D., 20 Jahre. Nephrektomie wegen Pyonephrosis dextra. Zuerst Incision; nachdem das Befinden gebessert, Exstirpation. Glatter Verlauf. Mit trübem Urin entlassen. 2 Jahre nach der Operation Urin frei. Später vier Schwangerschaften. Bei der ersten im Urin Eiweiß, Ödeme, die übrigen Schwangerschaften o. B.

3. F. M., 35 Jahre. Nephrotomie wegen Nephrolithiasis. Linke Niere vollkommen frei, eine Geburt o. B.

4. F., 28 Jahre. Pyonephrosis caeul. Nephrektomie. Eine Geburt mit Schmerzen in der Nierengegend, Urin klar.

5. K. D., 23 Jahre. Pyonephrosis dextra, Nephrektomie. Zuerst Incision, von Laparotomie aus, später Nephrektomie von der Flanke her. Eine Geburt o. B.

6. E. B. Pyonephrosis dextra, Nephrektomie. Linke Niere frei. Eine Frühgeburt mit lebenden Kind, erneute Schwangerschaft, Urin eiterhaltig, leicht urämische Erscheinungen, Unterbrechung der Schwangerschaft.

7. M. Bo., 35 Jahre. Pyonephrosis dextra, zwei Partus o. B.

8. M. Be., 41 Jahre. Resektion eines Teils der rechten Niere wegen einer Cyste am oberen Pol. Die Frau, die vor der Operation 7 mal geboren hatte, machte noch einen Abort durch

9. M. M., 42 Jahre. Hydronephrose. Nephrektomie. Eine Geburt o. B.

10. T. J., 22 Jahre. Nierentuberkulose, Nephrektomie. Zwei Geburten o. B. Vier Fehlgeburten, bei der letzten an Sepsis gestorben.

11. F. R., 28 Jahre. Nierentuberkulose, Nephrektomie. Zwei Geburten, glatter Verlauf.

12. Ma., 26 Jahre. Nierentuberkulose, Nephrektomie. Eine Geburt o. B.

13. Q., 20 Jahre. Nierentuberkulose, Nephrektomie. Ein Abort.

14. Ni., Pyonephrose, Nephrektomie während der Schwangerschaft. Ungestörter Verlauf.

15. Mü. Nierentuberkulose, Nephrektomie. Bei der ersten Schwangerschaft geringe Albuminurie. Zweite Schwangerschaft ohne B.

16. Lo., 26 Jahre. Pyonephrose, Nephrektomie. Eine Geburt o. B.

17. Sa. Nierentuberkulose, Nephrektomie. Vorher auswärts lange mit Tuberkulin behandelt, eine Geburt o. B.

18. Me. Nierentuberkulose, Nephrektomie, nach ungestörter Schwangerschaft eine Geburt.

Nierentuberkulose. In unseren sieben Fällen blieben ebenso wie in den in der Literatur niedergelegten Fällen von Nephrektomie wegen Tuberkulose bei gesunder zweiter Niere die Patienten während der Schwangerschaft und nach der Entbindung vollkommen gesund. Es ist daher die Befürchtung, es möchte sich während der Schwangerschaft, die bekanntlich einen die Ausbreitung der Tuberkulose begünstigenden Einfluß ausübt, eine Tuberkulose der anderen Niere entwickeln unbegründet und wir können deshalb mit guten Gewissen wegen isolierter Nierentuberkulose nephrektomierten Frauen die Heirat gestatten. Grundbedingung dafür ist natürlich, daß die andere Niere vor der Operation vollkommen frei von Tuberkulose, wie auch anderen Affektionen ist, und daß eine genügend lange Zeit nach der Exstirpation der Niere verstrichen ist. Denn es ist eine Erfahrungstatsache, daß sich relativ leicht nach Entfernung einer tuberkulösen Niere in der anderen vorher nicht nachweisbar erkrankten Niere eine Tuberkulose oder Nephritis entwickelt. Die Zeit, in der dieses Ereignis besonders droht, sind nach Kümmell die ersten zwei, nach Wildbolz 3 Jahre nach der Operation. Es ist daher die Einwilligung zur Eheschließung nicht vor frühestens 2 Jahren p. op. zu geben. Natürlich hat dieser Einwilligung eine genaue Untersuchung des Urins nicht nur durch unsere chemisch mikroskopischen Methoden, sondern auch durch den Tierversuch vorher zu gehen. Wird eine Tuberkulose gefunden, so ist die Einwilligung strikt zu verweigern.

Eitrige Erkrankung der Niere. 7 Fälle.

Davon überstanden fünf die späteren Schwangerschaften und Geburten ohne jegliche Beschwerden. In Fall 2 und 15 trat bei der ersten Schwangerschaft Albuminurie (im Fall 2 mit Ödemen) auf, die späteren Schwangerschaften verliefen vollkommen beschwerdefrei, ein Beweis dafür, daß die Niere der durch die Gravidität bedingten Mehrarbeit und den anderen Schwangerschaftsschädigungen vollkommen gewachsen war. Wir gehen deshalb wohl nicht fehl in der Annahme, daß in der ersten Schwangerschaft eine starke toxische Schädigung die Albuminurie bedingte, wie wir dies ja relativ häufig bei Erstgeschwängerten finden. In Fall 6 haben wir eine Frühgeburt mit lebensfähigem Kind und kurz nachher die Einleitung eines Aborts wegen stark eiterhaltigen Urins und

leicht urämischer Erscheinungen. Den Eintritt der Frühgeburt erklären wir uns, mangels weiterer Nachrichten darüber am besten wohl so, daß wir eine Pyelitis resp. Pyelonephritis annehmen, die ihn bedingte. Wir sind meines Erachtens dazu berechtigt, da bei der kurz nachher eintretenden 2. Schwangerschaft der Urin von Anfang an eiterhaltig war, also wohl auch in der vorhergehenden eiterhaltig gewesen war, und dieser Zustand seither fortbestand. Hier ist, trotzdem bei der Entlassung aus dem Krankenhaus der Urin klar war, möglicherweise doch keine bakteriologische Heilung vorhanden gewesen, so daß es zu einer Infektion der Niere unter den disponierenden Momenten der Schwangerschaft kam.

Hier ist noch Fall 14 von Nephrektomie wegen Pyelonephritis in graviditate anzuführen, bei dem die Gravidität ohne jegliche Beschwerden verlief. Dieser Fall beweist ebenso wie die Mehrzahl der in der Literatur niedergelegten wie rasch sich eine Niere an die durch die Schwangerschaft noch vermehrte größere Arbeit gewöhnen kann. Ich glaube im Gegensatz zu Hornstein, daß diese Fälle für die Beurteilung der Anpassungsfähigkeit der Niere von großer Bedeutung sind, da hier doch ganz plötzlich eine Niere die über die Norm vermehrte Leistung von zwei Nieren übernehmen und die für die Schädigung der Nieren durch die Schwangerschaft supponierten toxischen Stoffe ausscheiden muß, während sie sich bei der Nephrektomie ante graviditatem mit fortschreitender Schwangerschaft der Mehrleistung anpassen kann.

Fall 1 und 9 (Exstirpation wegen Wanderniere und Hydronephrose) haben ebenfalls ohne Beschwerden ihre Schwangerschaften überstanden, ebenso wie Fall 3, bei dem nur die Nephrotomie ausgeführt war.

Daß in dem Fall 8, in dem nur ein Teil der Niere wegen einer Cyste reseziert wurde, nur noch ein Abort der Operation folgte, darf wohl nicht auf Rechnung der Operation gesetzt werden, sondern auf das Alter der Frau.

Wir sehen also, daß wir mit Ausnahme eines Falles absolut günstige Resultate für die Mütter haben. Möglicherweise hätte sich auch dieser Fall vermeiden lassen, wenn vor der Verheiratung eine genaue bakteriologische Untersuchung mit anschließender entsprechender Therapie vorgenommen worden wäre.

Die Aussichten der Früchte sind ebenfalls gut. Hartmann hat unter seinen 113 Fällen nur 4, die nach der Nephrektomie keine Schwangerschaft mehr austrugen, Pousson unter 36 Fällen 3, Hornstein 2 unter den während der Schwangerschaft operierten. Wir selbst haben zwei solche Fälle beobachtet. Ohne genaue Kenntnis des Urinbefunds während der später unterbrochenen Schwangerschaft, läßt es sich nicht beurteilen, ob der Abort resp. die Frühgeburt durch eine Nephropathie bedingt war oder ob andere Ursachen dafür in Betracht kommen. Eine Nephropathie als Ursache wird unwahrscheinlich, wenn die Unter-

brechung der Schwangerschaft in den ersten Monaten eintritt, da sich fast ausnahmslos die schweren für die Frucht deletären Formen der Schwangerschaftsniere erst in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft entwickeln. Im übrigen dürfen wir hierbei nicht vergessen, daß die Zahl der Aborte überhaupt fortgesetzt im Zunehmen begriffen ist und jetzt schon eine bedenkliche Höhe erreicht hat. Nach einer Statistik, der Erhebungen der Magdeburger und anderer Krankenkassen zugrunde liegen, sind ungefähr 10—12% aller Geburten Fehlgeburten. Wir müssen uns dieser Tatsache bewußt sein, um nicht das Schuldkonto der Nephrektomie fälschlicherweise zu stark zu belasten.

Die Gefahren einer Gravidität nach Nephrektomie sind hienach, weder für die Mutter noch für die Frucht, durchaus nicht groß, vorausgesetzt, daß die zurückbleibende Niere vollkommen gesund ist. Wir können nach unseren und den Fällen der Literatur nicht anerkennen, daß die zurückbleibende eine Niere eine besondere Disposition zur Schwangerschaftsnephritis hat. Wir finden vielmehr, daß sie die Mehrforderungen, die an sie während und durch die Schwangerschaft gestellt werden, ohne Schwierigkeiten überwindet, so daß die Schwangerschaft ohne Schaden für Mutter und Kind verläuft. Besonders möchte ich nochmals darauf hinweisen, daß die Fälle von Nierentuberkulose eine gute Prognose haben, daß man aber einen guten ungestörten Verlauf nur erwarten darf, wenn eine genügend lange Zeit nach der Operation verstrichen ist und die Tuberkulose vollkommen ausgeheilt ist. Ebenso halte ich es aber auch für nötig, daß nach Nephrektomie wegen eitriger Affektion vor dem Heiratskonsens eine genaue bakteriologische Untersuchung verlangt wird, um die Ascension einer Infektion während der Schwangerschaft von der Blase aus nach Möglichkeit zu vermeiden. Gibt die bakteriologische Untersuchung ein einwandfreies Resultat, so kann die betreffende Patientin für vollkommen gesund erklärt und ihr die Ehe gestattet weredn. Während der Schwangerschaft ist natürlich ärztliche Überwachung und Kontrolle absolut geboten. Und sollte dann trotzdem einmal eine stärkere lebensbedrohliche Schädigung der Niere durch die Schwangerschaft eintreten, so haben wir ja bei Versagen aller anderen therapeutischen Maßnahmen in der Schwangerschaftsunterbrechung ein so gut wie nie versagendes Heilmittel. Jedenfalls ist man nicht berechtigt, wegen einer gegen die Norm wenig erhöhten Gefahr einer nephrektomierten Frau ihren ureigensten Beruf, den der Ehefrau und Mutter, zu verschließen, ganz abgesehen davon, daß auch soziale Gesichtspunkte gegen einen allzu rigorosen Standpunkt ins Feld zu führen sind.

Literaturverzeichnis.

Zangemeister, Verhandlungen der deutsch. Gesellsch. f. Gynäkol. 1913.
Weibel, Archiv f. Gynäkol. **101**, 446. 1913.

Albeck, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **60**, 466.
Jolly, Volkmanns Vorträge (Gyn.) **202/203**.
Kermauner, Zeitschr. f. gynäkol. Urologie **2**, 291. 1911.
Kümmell, Zentralbl. f. Gynäkol. 1912, S. 1623.
— 42. Kongreß der deutsch. Gesellsch. f. Chirurg.
Hartmann, Annales des maladies des organes génito-urinaires **29**, 917. 1911.
Pousson, La Gynécologie 1911.
Hornstein, Zeitschr. f. gynäkol. Urologie **2**, H. 4. 1910.
Pilz, Zentralbl. f. Gynäkol. 1907.
Pinard, Zentralbl. f. Gynäkol. 1911, S. 246.
Pottet, Zentralbl. f. Gynäkol. 1913, S. 144.
Paunz, Zentralbl. f. Gynäkol. 1907, Nr. 42.
Kusnetzky, Zentralbl. f. Gynäkol. 1913, S. 144.
Wildbolz, Folia urologica 1912.
— Chirurgie der Nierentuberkulose. Neue deutsche Chir. **6**. 1913.

Über metastatische renale und perirenale Abscesse.

Von

Dr. Friedheim,

Stabsarzt des Kadettenhauses in Naumburg a. S.

(Eingegangen am 16. April 1914.)

Nachdem auf dem Chirurgenkongreß 1905 Jordan erneut auf das ursächliche Verhältnis renaler und perirenaler Abscesse zu Furunkeln oder sonstigen peripheren Eiterherden aufmerksam gemacht hat, sind in der Literatur wieder zahlreiche Arbeiten erschienen, welche dieses eigenartige Krankheitsbild behandeln. Und doch kann man sich bei Durchsicht der veröffentlichten Krankengeschichten des Eindrucks nicht erwehren, daß in der allgemeinen Praxis diese Krankheit noch immer nicht genügend bekannt ist, jedenfalls nicht so bekannt ist, daß die Frühdiagnose oft genug gestellt wird und die Kranken möglichst frühzeitig dem chirurgischen Eingriff zugeführt werden. Die „frühzeitigste Entleerung", welche Rehn-Frankfurt a. M. als vornehmste Aufgabe der Behandlung der perinephritischen Abscesse bezeichnet — und ich glaube, diese Ansicht teilen jetzt die meisten Chirurgen — ist ein noch viel dringenderes Erfordernis, wenn es gilt, Abscesse in der Niere selbst abzufangen, ehe die Umgebung infiziert ist.

So erscheint es angebracht, Erfahrungen auf diesem Gebiet weiter zu veröffentlichen, um uns dem Ziel einer immer gesicherteren Frühdiagnose näher zu bringen.

Daß ich meiner Kasuistik außer 6 von mir operierten Fällen 10 Fälle, welche auf der I. Chirurgischen Abteilung des Krankenhauses Hamburg-Eppendorf operiert worden sind, anreihen darf, verdanke ich der Güte meines früheren Chefs, Herrn Geheimrat Prof. Dr. Kümmell.

Schon allein die Tatsache, daß ich in meinem verhältnismäßig kleinen chirurgischen Wirkungskreise (2 Bataillone Infanterie, 1 Regiment Artillerie, eine Unteroffizierschule und ein Kadettenhaus) im Laufe von 15 Monaten 4 Fälle von paranephritischem Absceß und einen Fall von renalem Absceß zur Operation bekommen habe, ist bei der doch als relativ selten geltenden Krankheit erwähnenswert.

In den 16 Fällen, welche ich berichte, ist zehnmal als Ursache ein peripherer Eiterherd: Furunkel, Karbunkel, verschmutzte Wunde usw. festgestellt worden. In einem Fall ging eine Lungenentzündung voraus und in 2 Fällen eine influenzaähnliche Erkrankung. In 2 Fällen ist die Ursache nicht festgestellt worden. Auch in der Literatur können

die bei weitem meisten Fälle auf einen peripheren Infektionsherd zurückgeführt werden. Ein Trauma der Nierengegend, welches man noch häufig als alleinige Ursache der paranephritischen Abscesse verzeichnet findet, war in unseren Fällen nie vorausgegangen. Jedenfalls ist ein solches Trauma niemals als die eigentliche Ursache eines Abscesses denkbar, sondern nur als disponierend zur Infektion, indem durch Verletzung der Gewebe der Niere und ihrer Kapseln, speziell durch Schaffung von Kreislaufstörungen den eintretenden Infektionskeimen der Boden zur Ansiedelung noch bequemer gemacht wird.

Sehr schön ist dieser Zusammenhang durch Tierversuche erhellt, wie sie von Schnitzler, Koch, Rehn angestellt wurden. Nach Injektion von Staphylokokkenkulturen kam es mit und ohne Trauma der Nierengegend zu Abscessen in und um die Niere.

Damit komme ich zu einem anderen noch strittigen Punkte: Sind die paranephritischen Abscesse beim Menschen als fortgeleitete bzw. durchgebrochene Nierenrindenabscesse aufzufassen oder kommen auch beim Menschen primäre Metastasen in die fibröse und Nierenfettkapsel vor? Die Tierexperimente haben mit Sicherheit ergeben, was Rehn in folgende Sätze zusammengefaßt hat.

Perirenale Abscesse entstehen auf zweifache Art:

I. Durch primäre Rindenmetastasen mit Durchwanderung virulenter Keime durch die Kapsel und Zerstörung derselben.

II. Durch primäre Metastasierung in die Gefäße der fibrösen Kapsel selber.

Die anatomische Anordnung der Gefäße der Niere und ihrer Kapseln beim Menschen sind derartig, daß die Entstehung perinephritischer Abscesse auf dieselben beiden Arten anzunehmen ist. Die Arterien und Venen der Fettkapsel, zum größten Teil aus der Arteria und Vena renalis stammend, nehmen vielfach ihren Weg durch das Nierenparenchym. Ein dichtes, zartes Netz von Lymphcapillaren, kommunizierend mit den Lymphcapillaren der Nierencorticalis, liegt der fibrösen Kapsel der Niere auf. Die Niere ist, wie Ponfick sagt, das Organ, durch das sich der Organismus der in das Blut aufgenommenen bakteriellen Eindringlinge zu entledigen sucht. Ich weiß nun nicht, warum viele Autoren annehmen, daß, wenn die Bakterien statt durch den Harn abzugehen, sich in den Endverzweigungen der Nierengefäße verfangen und Entzündungsprozesse hervorrufen, beim Menschen „meist, wenn nicht immer" der metastatische Eiterherd zunächst in der Nierenrinde auftritt und von dort erst die fibröse Kapsel durchbohrend in das perirenale Fett eindringt.

Ich habe mich nicht davon überzeugen können, daß die bisherigen Erfahrungen zu diesem Schlusse drängen, sondern habe vielmehr die Überzeugung gewonnen, daß ein Teil der mitgeteilten Fälle mit größerer

Wahrscheinlichkeit darauf schließen läßt, daß die Metastase direkt auf der fibrösen Kapsel in der Fettkapsel aufgetreten ist. Daß es sicher so gewesen ist, schließe ich aus 3 Fällen.

Den ersten Fall teilt Koch im Jahre 1903 aus der Riedelschen Klinik mit. R. Schumann starb trotz Operation: Eröffnung eines großen Abscesses hinter der rechten Niere. Die Operation wurde erst $4^1/_2$ Monate nach Beginn der Erkrankung ausgeführt. Bei der Sektion durch Geheimrat Müller wurde eitrige Bronchopneumonie, eitrige Pleuritis, diffuse Peritonitis, entstanden durch Durchbruch des paranephritischen Abscesses in die Bauchhöhle, gefunden. „Die Kapsel der rechten Niere 16 mm dick. Oberfläche glatt. Niere mittelgroß, Substanz der Niere etwas bleich. Rinde und Mark gut abzugrenzen.“ Also kein Nierenherd, auch keine Narbe eines solchen, nur eine Verdickung der Kapsel.

Zweitens beweist mein Fall 3 die Metastase direkt in die Fettkapsel ohne vorausgegangenen Nierenherd. Bei dem am 9. Tage nach Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen operierten Knaben wurde ein dem oberen Nierenpol aufsitzender Absceß eröffnet. Die Capsula fibrosa erwies sich sowohl an der Stelle des Abscesses als auch im übrigen intakt. Nirgends am ganzen Organ eine Stelle zu sehen oder zu fühlen, welche auf einen darunter liegenden Rindenabsceß schließen ließe.

Drittens ist beweisend Fall 7 aus dem Eppendorfer Krankenhaus. Der nur wenig über 4 Wochen nach Beginn der Erkrankung Operierte starb am Tage nach der Eröffnung eines kolossalen paranephritischen Abscesses. Die betreffende Niere zeigte sich bei der Sektion völlig durch die schwielige Absceßkapsel von dem Eiterherd getrennt. Die Oberfläche der Niere war glatt. Auch auf dem Durchschnitt wurden in der Rinde keine Herde festgestellt.

Wenn der Absceß schon lange bestanden hat, kann man allerdings daraus, daß man vom Absceß aus an der Nierenoberfläche keine krankhaften Veränderungen fühlen kann, noch nicht den Schluß ziehen, daß bei der in solchen Fällen schwartig verdickten Capsula fibrosa nicht Nierenabscesse darunter liegen. Das beweist die Sektion von Fall 15.

Auch unsere Fälle bestätigen die schon gemachte Erfahrung, daß in der überwiegenden Mehrzahl die Staphylokokken als Krankheitserreger in Betracht kommen. Streptokokken, Pneumokokken, Gonokokken, Bacterium coli usw. scheinen seltener zu paranephritischen Abscessen zu führen.

Die Frühoperation der renalen bzw. perirenalen Abscesse drängt sich uns auf durch die Beobachtung der schweren Komplikationen, welche ein zu langes Bestehenbleiben der Abscesse nach sich ziehen kann. Betrachten wir die Todesfälle, so sind sie, wenn nicht interkurrente

Krankheiten den Tod herbeigeführt haben, immer darauf zurückzuführen daß der den Absceß eröffnende und nach außen ableitende Eingriff zu spät kam. Ist es schon im allgemeinen Gesetz, daß, wo Eiter ist, diesem möglichst bald der Abfluß nach außen verschafft werden muß, damit einer Weiterverschleppung der Krankheitskeime auf dem Wege der Blut- und Lymphbahnen vorgebeugt wird, um wieviel wichtiger ist diese Forderung bei einem Absceß in oder um ein Organ, das durch seine topographisch-anatomischen Verhältnisse den Einbruch des Eiters in wichtige Organe der Nachbarschaft, Zwerchfell, Pleura, Lunge, freie Bauchhöhle, Darm, Nierenbecken usw., Vorschub leistet. — Spontanheilungen nach Durchbruch in den Darm oder in das Nierenbecken, die beobachtet worden sind, kommen nur als glückliche Kuriosa bei zu langem Abwarten in Betracht. — Im Hinblick auf die genannten G.fahren darf uns auch die Kenntnis von Sektionspräparaten von Nieren (E. Fraenkel), welche die spontane Ausheilung von Nierenherden mit Ausgang in multiple, den einzelnen Abscessen entsprechende, meist pigmentierte Narben beweisen, nicht zurückhalten von dem Bestreben, einen in der Nierenrinde oder in der Fettkapsel diagnostizierten Eiterherd möglichst bald aufzusuchen und zu entfernen.

In dieser Auffassung darf uns auch meines Erachtens nicht die Kenntnis von Fällen irre machen, die vollkommen unter dem Bilde einer Paranephritis verliefen und ohne chirurgischen Eingriff zur Ausheilung kamen. Vier derartige hochinteressante Fälle teilen Bussenius und Rammstedt mit. Aber diese Autoren haben auch in zwei anderen ihrer Fälle (Fall 2 und 3), die zwar nach der Operation zur Heilung kamen, die schweren Komplikationen kennen gelernt, denen Patienten mit paranephritischem Absceß ausgesetzt sind. In dem einen Falle war es zu einer schwieligen Verlötung der Flexura hepatica des Dickdarms mit der seitlichen Bauchwand mit Abknickung des Darmes gekommen; in dem anderen Falle zu einem die Urinentleerung behindernden bis zum Rectum herabreichenden Senkungsabscesse.

Wir wissen, daß bei Infektionen durch Bakterien von geringerer Virulenz Entzündungsherde, die auch bereits zu eitriger Einschmelzung geführt haben, unter günstigen Umständen durch Abkapselung und Resorption zur Ausheilung kommen können. Beispiele der Art, kennt jeder Chirurg, der Appendicitis nach Ablauf eines Anfalls in der anfallsfreien Zeit operiert hat, wenn er zwischen den verklebten Darmschlingen auf käsige Bröckel, die Reste noch nicht völlig resorbierten Eiters, stößt. Schon Rehn hat die Analogie gezogen zwischen Paranephritis und Appendicitis. Er sagt: „Wie im Peritoneum durch Netz und verklebende Darmschlingen der Prozeß lokalisiert wird, so auch in der Fettkapsel durch ihr Maschengewebe.“ Wir sind also nicht einmal gezwungen, aus solchen Spontanheilungen, wie Bussenius und Ramm-

stedt sie mitteilen, eine besondere Form nicht eitriger Paranephritis aufzustellen, sondern können in solchen Fällen ebensowohl annehmen, daß zur Abkapselung gekommener Eiter sich resorbiert hat. Auch mein Fall 2 und 6 lassen die Vermutung zu, daß zunächst in oder um die rechte Niere metastatische Entzündungsherde aufgetreten sind, die sich spontan resorbierten, aber ebenso berechtigt ist der Schluß, daß, wenn es durch Operation gelungen wäre, diese sofort abzufangen, es vielleicht nicht mehr zu einer neuen Metastase in oder um die andere Niere gekommen wäre.

Kurz, wie in der Appendicitisfrage die Chirurgen fast ausnahmslos in wirklich ausgesprochenen Fällen auf dem Standpunkt der Frühoperation stehen, so zwingt uns die Kenntnis der Gefahren eines Nierenrinden- bzw. paranephritischen Abscesses zur Frühoperation bei dieser Erkrankung.

Die Frühoperation wird ganz besonders dringlich, wenn die Erkrankung unter stürmischen Erscheinungen: hohes Fieber, Schüttelfrost, wütender Schmerz, schwere Allgemeinerscheinungen auftritt, so daß wir eine schwere Infektion annehmen müssen. Eine solche birgt die Gefahr einer rapiden eitrigen Einschmelzung der Nierensubstanz selbst: Pyonephrose; eines schnellen Durchbruchs in die Fettkapsel: Paranephritis mit allen ihren Gefahren; einer Weiterverschleppung der Infektionskeime in Blut- und Lymphbahnen: Sepsis, Pyämie mit Etablierung weiterer Metastasen in andere Organe in ganz besonderem Maße in sich. Ein Beispiel solcher schwersten Infektion ist Fall 6. Die Patientin war meiner Überzeugung nach ohne Operation verloren. Die Frühoperation bewahrte sie vor langem Siechtum. Als Operation kam nur die Nephrektomie in Betracht, denn die ganze Oberfläche der Niere war von Abscessen durchsetzt, die die gesamte Dicke der Rinde einnahmen, zum Teil sogar bis an die Spitze der Markkegel heranreichten.

Bei solitären oder wenigen Rindenabscessen hat sich, wie in der Literatur mitgeteilt wird, die Eröffnung dieser Abscesse als genügend erwiesen (Jaffé, Israel, Baum).

Die ideale Frühoperation des Nierenabscesses ist jedenfalls seine Freilegung und Eröffnung bzw. Entfernung, bevor er in die Fettkapsel durchbricht. Jaffé stellt diese Forderung der Frühoperation. Seine Patienten klagten schon in frühen Stadien über Kreuzschmerzen oder über Schmerzen in der Lende. Rehn glaubt, daß diese Forderung sich nur in einer geringen Anzahl von Fällen verwirklichen lasse, weil er der Ansicht ist, daß im allgemeinen kleine Nierenabscesse völlig schmerzlos verlaufen und daß Schüttelfrost und heftiger Schmerz in der Nierengegend bereits den Einbruch in die Fettkapsel bedeuten. Ich neige entschieden zu der Jafféschen Auffassung, in welcher mich

die Beobachtung von Fall 5 und 6 bestärkt, indem ich mir vorstelle, daß ein Nierenrindenabsceß, welcher eine so starke lokale Volumenzunahme unter der in den Entzündungsbereich gezogenen fibrösen Kapsel hervorruft, daß diese in Buckeln hervorgewölbt wird — wie ich dies in Fall 5 und 6 in situ beobachten konnte — vor dem Durchbruch mehr Schmerzen macht, als durch den Durchbruch. Auch Jaffé beobachtete Schüttelfrost bei Nierenabsceß ohne Kapseldurchbruch. Erst eine größere Reihe wirklicher Frühoperationen wird uns auch über diese noch strittige Frage endgültigen Aufschluß geben können. Klinisch sind wir jedenfalls vorläufig nicht imstande, im Frühstadium einen Nierenrindenabsceß von einem primären Absceß in der Fettkapsel zu unterscheiden. Vielleicht aber können uns doch genaueste Urinuntersuchungen, auf die ich später zurückkomme, mit nachfolgender Autopsie bei Frühoperationen differentialdiagnostische Anhaltspunkte geben.

Die Frühoperation bedarf der Frühdiagnose. Bei den meisten mitgeteilten paranephritischen Abscessen kann als Ursache ein längere oder kürzere Zeit vorher bestehender Eiterherd an der Peripherie des Körpers festgestellt werden. War solcher vorhanden und tritt unter Fieber ev. auch Schüttelfrost ein plötzlicher Schmerz in einer Nierengegend auf, so kann man schon mit großer Wahrscheinlichkeit auf die Diagnose eines metastatischen Eiterherdes der Nierenrinde dicht unter der Kapsel bzw. der Nierenfettkapsel hinzielen.

Meist hat sich der Absceß an der hinteren Nierenfläche entwickelt. In diesen Fällen werden sich die Symptome, welche ich jetzt schildern werde, aus topographischen Gründen ebenso oder noch deutlicher zeigen, wie in Fall 3 (Absceß am oberen Nierenpol) und Fall 4 und 6 (Absceß am unteren Nierenpol), wobei ich sie beobachtet habe. Es besteht reflektorische Muskelspannung der die Niere deckenden Rücken- und seitlichen Bauchmuskulatur, welche sich dem Fingerdruck in einer gesteigerten Resistenz gegenüber der gesunden Seite in der Nierengegend anzeigt. Der Druck ist schmerzhaft oder wird unangenehm spannend empfunden, besonders wenn die andere Hand von vorn her auf die Nierengegend drückt. Dieses Symptom ist am sitzenden oder stehenden Patienten zu prüfen. Steht der Patient, so fällt eine Skoliose der Wirbelsäule mit der Konvexität nach der gesunden Seite in der Nierengegend auf. Eine solche ausgesprochene Skoliose haben Bussenius und Rammstedt in ihrer Arbeit abgebildet. Rehn hat ihre Beobachtung in einem seiner Fälle mitgeteilt. Läßt man den stehenden Patienten den Rumpf rechts und links seitwärts beugen, so wird sich die Wirbelsäule in der Nierengegend nach der kranken Seite ausgiebig biegen, nach der gesunden Seite dagegen macht die Wirbelsäule in der Nierengegend die Biegung nicht oder unvollkommen mit. Bei dem Versuch

dieser Biegung klagt der Patient über Spannung bzw. Schmerz in der erkrankten Nierengegend. Hat der Absceß bereits an Ausdehnung zugenommen, so wird unter Umständen in das Bein der erkrankten Seite ausstrahlender Schmerz oder Spannungsgefühl festzustellen sein. Das Bein wird dann auch im Hüftgelenk gebeugt gehalten. Ferner zeigt sich dann bei Betrachtung des Rückens die erkrankte Rückenhälfte verbreitert oder auch vorgewölbt. Dieses Symptom konnte ich sogar in meinem Fall 3, in welchem ein ganz kleiner Absceß auf dem oberen Pol der Niere gefunden wurde, feststellen. Die Verbreiterung des Rückens war sogar in Fall 6, in welchem es sich um einen nicht durchgebrochenen Nierenrindenabsceß mit reaktiver entzündlicher Reizung der Umgebung handelte, vorhanden.

Ob diese Symptome nach Auftreten von Fieber und Schmerz in der Nierengegend sich auch bei den selteneren Abscessen an der Vorderfläche der Niere zeigen, kann ich nicht bestimmt sagen, da ich solche Fälle nicht beobachtet habe. Unmöglich ist es nicht, denn bei Druck auf die die Niere hinten deckende Muskulatur wird die erkrankte vordere Fläche der Niere gegen das vordere Blatt der Fascia renalis gepreßt. Es ist daher nicht ausgeschlossen, daß auch in diesen Fällen reflektorische Spannung der die Nieren hinten deckenden Muskulatur mit gesteigerter Resistenz und Druckschmerz nachweisbar sind. Auch die Biegung der Wirbelsäule nach der gesunden Seite wird unterbleiben, um die Pressung der Niere bzw. des Abscesses zu vermeiden. In diesen Fällen wird ein tiefer Druck von vorn in die Nierengegend einen lebhafteren Schmerz auslösen können.

Nun aber werden auch bedingt durch die Nachbarschaft der vorderen Nierenfläche Symptome vorhanden sein, die uns irre leiten können; andrerseits, wenn wir aus sonstigen Gründen an einen Absceß ausgehend von der Niere denken müssen, werden gerade diese Symptome uns wertvolle Fingerzeige für die Lokalisation des Abscesses geben können. An der Vorderfläche der rechten Niere ist eine Facies oder Impressio hepatica, colomesocolica, duodenalis vorhanden. So werden Abscesse, die sich im Gebiet der Facies hepatica etabliert haben, bei Druck auf die Leber von vorn Schmerzen auslösen, die Leber ev. emporheben; ein Absceß im Gebiet der Facies duodenalis wird Erscheinungen ähnlich dem Duodenalgeschwür machen können. Ein Absceß im Gebiet der Facies colomesocolica kann Störungen der Darmtätigkeit hervorrufen, wie sie der oben von mir herangezogene Fall von Bussenius und Rammstedt zeigte. Die Vorderfläche der linken Niere dagegen enthält eine Facies oder Impressio gastrica, pancreatica, colomesocolica, eine auf den lateralen Rand übergreifende Facies lienalis. Es erübrigt sich die dadurch unter Umständen hervorgerufenen Krankheitserscheinungen näher zu bezeichnen. Je früher aber die Diagnose gestellt

wird, um so mehr werden noch die Symptome auf die Nierengegend beschränkt geblieben sein.

Gibt uns der Urinbefund Aufschlüsse für die Frühdiagnose? In den meisten mitgeteilten Fällen wird der Urinbefund, sowohl was Eiweißgehalt als auch mikroskopischen Sedimentbefund betrifft, als normal bezeichnet. Demgegenüber teilt Israel mit, daß er 34 mal in 43 Fällen aus dem Urinbefund den Nachweis der Beteiligung der Niere geführt habe: Vorkommen von roten und weißen Blutkörperchen, Zylindern ... In den Fällen, in welchen ich für die peinliche Untersuchung des Urins im Frühstadium der Erkrankung bürgen kann, Fall 3, 4, 5 und 6, war in Fall 5 und 6 ein deutlicher Urinbefund vorhanden, in Fall 3 und 4 nicht. Das ist auch verständlich, denn in Fall 5 und 6 war durch die Operation krankhafte Veränderung der Niere selbst nachgewiesen, dagegen in Fall 3 sicher, in Fall 4 mit großer Wahrscheinlichkeit eine Nierenerkrankung auszuschließen. Jedenfalls ist sorgfältigste Untersuchung des zentrifugierten Urinsedimentes sehr wichtig, weil unter Umständen wertvolle Schlüsse für die Diagnose, vielleicht auch, wie ich schon oben erwähnte, für die Differentialdiagnose zwischen primärem Nierenrindenabsceß und primärem paranephritischen Absceß daraus gezogen werden können. Ich habe jedenfalls in Fall 5 und 6 aus dem positiven Urinbefund vor der Operation den primären Nierenrindenherd diagnostiziert.

Außerordentlich beachtenswert ist die Mitteilung von Baum, daß er in 5 Fällen von paranephritischer Eiterung und 2 Fällen isolierten Nierenabscesses sechsmal einen positiven Bakterienbefund gehabt habe und daß stets die eine Reinkultur darstellenden Bakterien des Urins den im Absceß gefundenen entsprachen. Zahlreiche Kontrolluntersuchungen in einer großen Reihe von retroperitoneal bis zur Niere reichenden Abscessen, desgleichen bei zwei Fällen von Sepsis, wo erst kurz vor dem Tode Kokken in die Niere übergingen, ergaben ihm stets sterilen Urin. Leider hatte ich vor Operation von Fall 1—4 und Fall 6 die Arbeit Baums übersehen, so daß ich mir diese Untersuchung für die Sicherung der Diagnose entgehen ließ. Sie dürfte jedenfalls in zweifelhaften Fällen niemals unterbleiben. In Fall 5 wurde zwar steril aufgefangener Urin zur bakteriologischen Untersuchung eingesandt. Aber die Untersuchung führte aus technischen Gründen — Verstreichen zu langer Zeit zwischen Entnahme und Untersuchung des Urins — zu keinem Ziele.

Bezüglich der Probepunktion muß gesagt werden, daß sie für die Frühdiagnose gar nicht in Betracht kommt; bei größeren Abscessen wird sie meist entbehrlich sein. Jedenfalls schließt ihr negativer Ausfall niemals paranephritischen Absceß aus. Ist aber eine Probepunktion mit positivem Erfolge gemacht, dann muß die Operation möglichst bald

angeschlossen werden, damit sich nicht eine Infektion auf dem Wege der Punktionsnadel einstellen kann. Ich habe die Probepunktion einmal mit positivem Erfolge (Fall 4) ausgeführt. In diesem Falle, in welchem ich mich wegen Fehlens fast jeder subjektiven Beschwerden zunächst zum Abwarten entschlossen hatte, was ich bestimmt nicht wieder tun werde, habe ich die Punktion ausgeführt, nachdem ich die Diagnose lange vorher gestellt hatte, um den Patienten, welcher sich nicht zu der Operation entschließen wollte, von dem Vorhandensein des Eiters zu überzeugen.

Bei der Kleinheit der Abscesse im Frühstadium muß die Niere bei der Operation so weit aus ihrem Lager gelöst und die Oberfläche des Organs abgetastet werden, bis der Finger durch Verwachsungen auf den Absceß stößt. Wird kein paranephritischer Absceß gefunden, so muß die Nierenoberfläche durch Luxation des Organs sichtbar gemacht werden, um etwaige Nierenrindenabscesse feststellen und eröffnen zu können. Nur die schweren Formen disseminierter Abscesse erfordern die Nephrektomie.

Kasuistik.

1. A. D., Füsilier, 23 J., Garnison Merseburg, litt vor mehreren Monaten an einer Eiterblase an der rechten großen Zehe. Er erkrankte am 18. XI. 1912 an Schmerzen in der linken Bauch- und Rückenseite, ohne eine besondere Ursache dafür angeben zu können. Er meldete sich erst am 20. XI. krank, wurde zunächst vom Dienst geschont, am 22. XI. wegen leichter Temperaturerhöhung in das Garnisonlazarett überführt. Dort wurde folgender Befund notiert: Schlanker, mäßig kräftiger Mann mit schwach ausgebildeter Muskulatur. Puls sehr langsam, 48 Schläge in der Minute, Temperatur 37,5. Appetitlosigkeit. Stuhlgang seit 2 Tagen angehalten. Leib weich. Es besteht in der linken Bauchseite in Nabelhöhe in der Brustwarzenlinie eine umschriebene, mäßige Druckschmerzhaftigkeit, eine etwas stärkere Druckschmerzhaftigkeit im Rücken dicht unter der linken 12. Rippe am äußeren Rande der langen Rückenmuskulatur. Milz nicht fühlbar. Als Ursache der Schmerzen wurde zunächst Muskelzerrung angenommen. Nach Gabe mehrfacher Abführmittel wurde erst am 25. XI. Stuhlgang erzielt. Die Schmerzen wurden in den nächsten Tagen heftiger und dehnten sich nach oben, nach der Mittellinie und nach unten weiter aus; dabei bestand unregelmäßiges, nicht sehr hohes Fieber, das sogar vom 28. XI. ab bis zu abendlicher Temperatur von 37,3 abfällt, um dann täglich zu steigen bis 39,5 am 10. XII. abends. Der Pat. war immer hinfälliger geworden. Appetit fehlte gänzlich. Stuhlgang wurde nur schwer durch Abführmittel erreicht. Der Urin war zunächst frei von Eiweiß und morphologischen Bestandteilen gefunden, am 11. XII. wurde eine leichte säurebeständige Trübung gefunden, dagegen keine morphologischen Bestandteile im Sediment.

Am 12. XII. wurde ich hinzugezogen. Die linke Nierengegend ist äußerst druckempfindlich. Die die Niere von hinten deckende Muskulatur straff reflektorisch gespannt. Fluktuation nicht nachweisbar. Niere nicht palpabel.

Diagnose: Linksseitiger paranephritischer Absceß. Operation wurde der Untersuchung sofort angeschlossen: In Chloroformnarkos linksseitiger Flankenschnitt parallel und 2 cm unter der 12. Rippe. Nach Durchtrennung der Muskulatur erscheint die verdickte Fascia renalis. Nach deren Durchtrennung quillt dicker, nicht riechender Eiter hervor. Der Finger tastet eine ziemlich glattwandige etwa

apfelgroße, der hinteren glatten Nierenfläche aufliegende Absceßhöhle ab. Drainage der Höhle mit gazeumwickeltem Gummidrain. Orientierungsnaht des vorderen Wundwinkels. Im Eiter: Staphylokokken. Verlauf: Die Orientierungsnaht mußte wegen Eiterverhaltung gelöst werden. Breite Tamponade der Wunde. Die Temperatur fiel lytisch ab. Der Pat. erholte sich schnell. Nach der Operation war die täglich abgesonderte Urinmenge zunächst herabgesetzt. Eiweiß $^1/_4\,^0/_{00}$ Eßbach. Im Harnsediment granulierte und Epithelzylinder, vereinzelte Epithelien, reichliche Leukocyten. Diese Erscheinungen gingen allmählich zurück, und vom 10. I. 13 ab blieb der Urin normal. Am 18. I. 13 wurde Pat. geheilt aus der Lazarettbehandlung entlassen. Dienstfähigkeit wiederhergestellt.

2. R. K., Sergeant, Garnison Weißenfels, 25 J., war vom 1. VII. bis 8. VII. 1913 wegen eines Furunkels hinter dem rechten Ohre in Revierbehandlung. Er erkrankte am 11. VII. mit heftigen Kopfschmerzen, Leibschmerzen und einmaligem Erbrechen. Er meldete sich am 13. krank und wurde sofort in das Garnisonlazarett aufgenommen.

Aufnahmebefund: Kräftig gebauter, muskulöser Mann. Puls fieberhaft gespannt, 88 in der Minute; Temperatur 38,2; Zunge belegt. Über beiden Lungen zahlreiche trockene bronchitische Geräusche. Leib etwas aufgetrieben, gespannt. Die Schmerzen werden in die rechte Seite des Leibes nach hinten herum bis in die Nierengegend angegeben. Rechts zwischen Rippenbogen und vorderem, oberem Darmbeinstachel starke Druckempfindlichkeit; in geringerem Grade auch in den übrigen Bauchteilen. Blinddarmgegend frei. Milz und Leber nicht vergrößert. In der Nierengegend nichts Regelwidriges zu fühlen. Niere wegen Spannung nicht sicher zu fühlen. Harn frei von Eiweiß und morphologischen Bestandteilen. Im weiteren Verlauf der Krankheit zeigt sich unregelmäßiges Fieber mit der höchsten Temperatur von 40° am 16. VII. Täglich wird durch Einlauf Stuhlgang erreicht. Die Schmerzen zwischen rechtem Rippenbogen und Darmbeinkamm sind zeitweise sehr heftig. Niere wegen Spannung der Muskulatur nicht abtastbar. Am 19. VII. nach erquickendem Schlaf Temperaturabfall zur Norm (abends 36,9). Wohlbefinden, keine Schmerzen. Leib weich, nicht druckempfindlich. Aber bereits am folgenden Tage beginnend wieder steigendes Fieber mit erneuten Schmerzen in der rechten Seite. Urin frei von Eiweiß und morphologischen Bestandteilen.

Am 27. VII. abends Schüttelfrost, Schweißausbruch, starke Schmerzen in der linken Nierengegend. Urin frei. Stuhlgang kann immer noch nur durch Abführmittel erreicht werden. In der Folgezeit bleiben nun die rechtsseitigen Schmerzen vollkommen fort, dagegen bleiben die linksseitigen bald mehr, bald minder bestehen. Die Lendengegend ist hauptsächlich bei Druck von hinten sehr schmerzempfindlich. Das Befinden des immer elender werdenden Pat. wird noch durch eine trockene Bronchitis ungünstig beeinflußt. Dauernd ein remittierendes Fieber mit abendlichen Steigerungen bis 39,8. Am 13. 8. fällt nach sehr heftigen Schmerzen in der linken Nierengegend starke Trübung des Urins mit dickem Bodensatz auf, der sich mikroskopisch als reiner Eiter erweist. Das unregelmäßige Fieber bleibt bestehen. Der Urin enthält in der nächsten Zeit dauernd Eiter, dessen Menge allmählich abnimmt. Anhaltende Schmerzen in der linken Nierengegend. Beim Husten wird jetzt wenig grünlich-eitriger Auswurf entleert. Aus dem Auswurf wird Staphylococcus aureus gezüchtet. Am 18. VIII. hört man handbreit an der unteren Lungengrenze hinten beiderseits pleuritisches Reiben, scharfes Atmen und vereinzelte Rasselgeräusche. Eine Schallverkürzung wird nicht nachgewiesen. Am 23. VIII. wird eine stärkere Hervorwölbung der linken Nierengegend festgestellt, mit zweifelhafter Fluktuation. Über dem linken unteren Lungenlappen hinten ist eine bis zur Höhe des 7. Brustwirbeldorns heraufreichende Verkürzung des Klopfschalls nachweisbar. Dort zahlreiche pleuritische Geräusche und grobes Rasseln. Am 23. VIII. wurde ich hinzugezogen.

Diagnose: Linksseitiger Absceß in der Nierengegend. Linksseitiges pleuritisches Exsudat.

Operation: Schräger, linksseitiger Flankenschnitt parallel und unterhalb der 12. Rippe. Nach Durchtrennung der Muskulatur liegt die stark entzündlich verdickte Fascia renalis vor. Nach deren Durchtrennung quillt etwa ein Tassenkopf voll rahmigen Eiters hervor. Die Absceßhöhle ist faustgroß, umgibt den unteren Nierenpol, hat einige Ausbuchtungen und Taschen. Die Nierenfläche ist soweit abtastbar und sichtbar glatt, ohne Eiterherde. Eine Kommunikation der Absceßhöhle zum Nierenbecken kann nicht festgestellt werden. Drainage der Absceßhöhle mit gazeumwickeltem Gummidrain. Tamponade der Wunde. Im Eiter Staphylococcus aureus.

Pat. bleibt nach der Operation fieberfrei. Der Urin enthält am Tage nach der Operation wenig Eiter und Blut. Zwei Tage nach der Operation riechen die durchtränkten Verbandstoffe deutlich nach Urin. Diese Urinabsonderung aus der Wunde ist noch bis zum 1. IX. nachweisbar. Die Wunde säubert und schließt sich schnell. Die pleuritischen und bronchitischen Krankheitserscheinungen bilden sich zurück. Der Urin wird wieder normal.

Am 19. IX. Lazarettentlassung. Volle Dienstfähigkeit ist wiederhergestellt.

Der Fall izt wohl so zu deuten, daß es zunächst zu metastatischen Herden in oder um die rechte Niere, und zwar an der Vorderfläche kam, welche spontan ausheilten. Im späteren Verlauf kam es zu einem spontanen Durchbruch des linken paranephritischen Abscesses in das Nierenbecken.

3. E. G., Kadett, Naumburg a. S., 13 Jahr. Er war vom 28. X. bis 13. XI. 1913 wegen zweier recht großer Furunkel auf dem Rücken in Lazarettbehandlung. Fieberloser Verlauf. Ausheilung nach Abstoßung von Eiterpfröpfen.

4 Tage später, am 18. XI., meldete er sich wieder krank mit Schmerzen in der linken Seite unter dem Rippenbogen. Temp. 36,7. Lazarettaufnahme.

Befund: Äußerst anämischer, sehr zarter Knabe in schlechtem Ernährungszustande. Herz und Lungen ohne Besonderheiten. Appetit mäßig, Zunge nicht belegt. Stuhlgang regelmäßig. Leib überall weich und gut eindrückbar. Bei tiefem Druck unterhalb des linken Rippenbogens wird über mäßigen Schmerz geklagt, besonders wenn vom Rücken die andere Hand entgegendrückt. Die Niere kann nicht gefühlt werden, trotz der großen Magerkeit des Jungen. Wenn nicht gedrückt wird, besteht kein Schmerz, nur ein unangenehmes Spannungsgefühl. Beim Stehen oder Sitzen fühlt man links hinten bei Druck auf die die Niere hinten deckende Muskulatur eine deutliche Resistenz gegenüber rechts. Im Stehen wird bei Rumpf vorwärts, rückwärts und links seitwärts beugen die Wirbelsäule in der Nierengegend frei gebogen, dagegen bei Rumpf rechts beugen in der Nierengegend steif gehalten. Bei dieser Bewegung klagt der Knabe über vermehrtes Spannungs- bzw. Schmerzgefühl in der linken Nierengegend. Beim Aufrechtstehen hält er die Wirbelsäule in Höhe der unteren Brust- und der oberen Lendenwirbel in leicht linkskonvexer Skoliosenstellung. Eine Hervorwölbung der Nierengegend ist nicht bemerkbar. Der Urin ist klar, frei von Eiweiß und morphologischen Bestandteilen. Es wurde sofort die Diagnose eines metastatischen Eiterherdes in der Nierenfettkapsel gestellt. Bei der Geringfügigkeit der Erscheinungen wurde zunächst von einer Operation abgesehen. Nachdem die Temperatur am Abend der Aufnahme auf 38,2 gestiegen, bestand an den beiden folgenden Tagen kein Fieber, um dann nicht mehr unter 37,0 herabzugehen, abends bis 38,4 anzusteigen. Die subjektiven Beschwerden blieben ganz unverändert, der Stuhlgang regelmäßig. Am 26. XI. konnte links von

der Wirbelsäule im Bezirk der unverändert bestehenden leichten Resistenz eine ganz geringe Vorwölbung beobachtet werden. Urin frei von morphologischen Bestandteilen und Eiweiß. Menge unvermindert.

Am 27. XI. wurde die Operation vorgenommen. Linksseitiger Flankenschnitt parallel und unmittelbar unter der 12. Rippe. Eröffnung der Nierenfettkapsel. Freilegung der Niere, welche nur von dünner Fettschicht umgeben ist. Luxation des unteren Nierenpols. Dort zeigen sich keine entzündlichen Veränderungen. Beim stumpfen Auslösen des oberen Pols fühlt der Finger am oberen Pol entzündliche Verwachsungen. Beim Lösen dieser und beim Hervorwälzen des oberen Nierenpols quellen etwa 5 ccm Eiter hervor, welcher sofort mit Tupfern abgefangen wird. Teile der Absceßmembran haften dem oberen Pol der Niere fest an und werden mit dem scharfen Löffel abgekratzt. Darunter erscheint die völlig intakte, an dieser Stelle leicht verdickte Capsula fibrosa. Weder dem Gefühl nach, noch nach dem Aussehen zeigt sich eine kranke Stelle der Niere selbst, welche auf einen Ausgang des Abscesses von der Niere selbst schließen ließe. Die Niere wird in ihr Bett zurückgelagert, ein gazeumwickeltes Drain an die Stelle des Abscesses gelegt und aus dem hinteren Wundwinkel herausgeleitet. Anlegen einiger Situationsnähte. Der Heilverlauf wurde zunächst kompliziert durch mit Temperatursteigerungen verbundene Eiterverhaltung hinter den Situationsnähten, welche breite Eröffnung der ganzen Wunde erforderte. Nach Abfall der Temperatur zur Norm tritt vom 10. XII. ab wieder steigendes Fieber auf mit lebhaften Schmerzen am oberen Rande der linken Beckenschaufel. Dort fühlt man bei Druckempfindlichkeit eine Verdickung in der Konkavität der Beckenschaufel. Einschnitt auf die Geschwulst am 13. XII. führt auf infiltriertes Gewebe im Musculus iliacus. Eiter wird nicht gefunden. Aber am folgenden Tage sehr reichliche Eiterentleerung aus der neuen Wunde. Die Schmerzen haben vollkommen nachgelassen. Am 20. XII. wird bei guten Wundverhältnissen über Stiche in der Brust links hinten unten beim Atmen geklagt. Hoher Temperaturanstieg bis 39,5. Über dem linken Unterlappen ist hinten eine etwa 3 Querfinger breite Dämpfung nachweisbar. Dort abgeschwächtes Atemgeräusch und Abschwächung des Stimmfremitus. Es werden mit der Punktionsspritze 120 ccm klar seröser Flüssigkeit entleert. Danach ist die Dämpfung verschwunden. Am 22. XII. Wiederholung der Punktion und Aussaugen von 50 ccm klar seröser Flüssigkeit. Danach lytischer Temperaturabfall. Ungestörter Heil verlauf. Keine Beschwerden mehr.

Pat. wurde am 17. I. 1914 geheilt mit fester Narbe aus dem Lazarett entlassen.

4. H. M., Kanonier, 20 Jahre, Garnison Naumburg a. S. Anfang November 1913 bildete sich ein Furunkel auf der Streckseite des 4. linken Fingers, den er sich selbst eröffnete und ausdrückte. Nach Eiterentleerung sei der Finger geheilt. M. spürte seit dem 17. XI. Schmerzen in der rechten Hüfte. Er meldete sich noch nicht krank. Turnen, Exerzieren und Laufschritt fielen ihm angeblich schwer. Erst am 6. XII. meldete er sich revierkrank. Am 9. XII. gab er an, daß seine Beschwerden ziemlich vorüber wären. Am 10. XII. wurde abendliche Temperatursteigerung auf 38,9 festgestellt. Daher am 11. XII. Lazarettaufnahme. Ich wurde am 13. XII. zur Konsultation hinzugezogen.

Befund: Großer, etwas blasser Mann von schwächlicher Muskulatur. Temperatur 37,4, Puls 80. Keine Klagen. Lunge, Herz, Leber, Milz ohne Besonderheiten. Leib weich; nirgends druckempfindlich, auch nicht bei tiefem Druck auf die rechte Nierengegend. Rechtes Hüftgelenk frei. Bei der Besichtigung des Rückens beim Aufrechtstehen fällt eine ziemlich erhebliche linkskonvexe Skoliose der Wirbelsäule im Bereich der unteren Brust- und oberen Lendenwirbel auf mit kompensatorischer, rechtskonvexer Krümmung der oberen Brustwirbel. Kein

Rippenbuckel. Die rechte Lendengegend, besonders im Gebiet der langen Rückenmuskulatur, erscheint etwas hervorgewölbt. Die rechte Lendengegend erscheint verbreitert. Druck auf diese Gegend zeigt eine deutlich höhere Spannung als auf der linken Seite. Auch bei starkem Druck wird nur geringer Schmerz angegeben, selbst bei Gegendruck vom Bauch her. Bei Rumpf vorwärts, rückwärts und rechts seitwärts beugen wird die Wirbelsäule in der Nierengegend frei gebogen, dagegen bei Rumpf links beugen in der Nierengegend steif gehalten. Dabei empfindet M. Spannung in der rechten Lendengegend und in der Vorderseite des rechten Oberschenkels. Urin klar, frei von Eiweiß und morphologischen Bestandteilen. Menge unvermindert.

Diagnose: Metastatischer Eiterherd in der rechten Nierenfettkapsel. Ich riet, bei der Geringfügigkeit der subjektiven Beschwerden, vorläufig abzuwarten. In der folgenden Zeit hörten die subjektiven Beschwerden des Pat. gänzlich auf. Abendliche Temperatursteigerungen bis höchstens 38,5, meist darunter. Der objective Befund blieb derselbe. Pat. aß mit bestem Appetit und bat um seine Lazarettentlassung, da er sich gänzlich wohl fühle. Da es aufgefallen ist, daß der 12. Brustwirbeldornfortsatz beim Aufrechtstehen etwas über das Niveau der übrigen Dornfortsätze hervorragt, wird, um eine Wirbelerkrankung auszuschließen, ein Röntgenbild angefertigt. Dies ergibt normalen Befund. Ich sah den Pat. am 31. XII. wieder. Er klagt überhaupt nicht über Schmerzen. In den letzten 11 Tagen hat die Abendtemperatur nur zweimal 38,2 erreicht, ist sonst nicht über 38° gestiegen. Druck auf die rechte Nierengegend weder von vorn, noch von hinten, noch kombiniert schmerzhaft. Haltung beim Aufrechtstehen dieselbe wie oben beschrieben. Reflektorische Muskelspannung in der rechten Nierengegend sehr deutlich. Stärkere Hervorwölbung dort. Punktion entleert Eiter.

Am 1. I. 1914 Operation: Flankenschnitt parallel und fingerbreit unterhalb der 12. Rippe. Nach Durchtrennung der seitlichen Bauchmuskulatur liegt die schwartig verdickte Fascia renalis vor. Stumpfes Einstoßen am seitlichen Rande der langen Rückenmuskulatur eröffnet eine etwa gänseeigroße glattwandige Absceßhöhle, aus welcher sich etwa 50 ccm dickflüssigen Eiters entleeren. Der Absceß liegt seitlich der hinteren Nierenfläche auf. Die Nierenoberfläche, soweit abtastbar, zeigt keine Unebenheit. Einlegen eines gazeumwickelten Drainrohres in die Absceßhöhle. Tamponade.

Seit der Operation kein Fieber mehr. M. ist gänzlich beschwerdefrei. Wunde fest vernarbt. Er ist geheilt und dienstfähig entlassen.

5. W. Br., Unteroffizierschüler, 19 Jahre, aus Weißenfels. Er war vor einigen Wochen wegen mehrerer Furunkel behandelt worden. Ein Trauma war nicht vorausgegangen. Der Patient hatte sich am 8. II. mit Schüttelfrost und Schmerzen in der rechten Nierengegend krank gemeldet und wurde in das Garnisonlazarett Weißenfels aufgenommen. Temperatur am 8. II. 38,5, am 9. morgens 38,6, von da ab nicht mehr über 37,9, nicht unter 37,4. Br. wurde am 15. II. zwecks ev. Operation in das Garnisonlazarett Naumburg a. S. verlegt. Hier bestanden am 16. II. in der rechten Nierengegend nicht die geringsten Schmerzen mehr, dagegen waren unter Frostgefühl in der Nacht vom 15. zum 16. heftigste Schmerzen in der linken Nierengegend aufgetreten, weit heftiger als die Schmerzen in der rechten Lende je gewesen waren. Die Temperatur stieg am Abend des 16. II. auf 39,0°.

Befund am 17. II.: Kräftig gebauter Mann in gutem Ernährungszustand. Temperatur 37,6°. In der rechten Nierengegend besteht weder spontan Schmerz, noch kann Schmerz durch Druck von vorn oder von hinten oder kombiniert von vorn und hinten ausgelöst werden. Dagegen wird über starke Schmerzen links geklagt. Schon bei mäßigem Druck auf die linke Nierengegend von hinten wird lebhafter Schmerz geäußert, geringerer Schmerz bei Druck auf die Niere von vorn.

Am stehenden Patienten fällt eine rechtskonvexe Skoliose in der Höhe der Nieren auf. Die linke Rückenhälfte zeigt in der Nierengegend eine mäßige Verbreiterung. Links bei Fingerdruck deutlich gesteigerte Resistenz der die Niere deckenden Rücken- und seitlichen Bauchmuskulatur. Bei Rumpf links seitwärts beugen: freie Biegung der Wirbelsäule. Bei Rumpf rechts seitwärtsbeugen: deutliches Steifhalten der Wirbelsäule in der Höhe der Niere; dabei erhöhter Schmerz in der linken Nierengegend. Der Urin ist klar. Bei der Unterschichtungsprobe mit konzentrierter Salpetersäure des filtrierten Urins ist Eiweiß in minimaler Menge nachweisbar. Das durch Zentrifugieren gewonnene, ganz spärliche Sediment enthält weiße und rote Blutkörperchen, vereinzelte granulierte und Epithelzylinder. Über den zur bakteriologischen Untersuchung nach Magdeburg eingesandten Urin kam die Antwort, daß wegen großen Bakterienreichtums die Differenzierung der Bakterienarten nicht mehr möglich gewesen sei.

Diagnose: Linksseitiger Nierenrindenabsceß.

Sofortige Operation: Linksseitiger Flankenschnitt parallel und dicht unter der 12. Rippe. Nach Durchschneidung der Fascia renalis stößt der Finger am unteren Nierenpol auf infiltriertes Fettgewebe, keine Eiterung. Nach Forträumung desselben liegt die unverletzte, aber in einem Bezirk von etwa 2 cm Durchmesser sulzig infiltrierte Capsula fibrosa vor. Nach Ablösen derselben liegt ein sich über die Oberfläche der Niere vorbuckelnder, gelb gefärbter, geschlossener Herd der Nierenrinde vor. Der Herd wird stumpf eröffnet und werden wenige Kubikzentimeter Eiter entleert, der sofort mit Tupfern abgefangen wird. Die Abceßhöhle von etwa 1,5 cm Durchmesser wird mit den scharfem Löffel ausgekratzt. Im übrigen läßt sich die Niere allseitig umgreifen, nirgends Verwachsungen, Unebenheiten oder Härten der Oberfläche. Tamponade der kleinen Absceßhöhle.

Über den Verlauf kann jetzt am 28. II. gesagt werden, daß der Patient vom 2. Tage an vollkommen schmerzfrei war, daß die Temperatur bereits am 3. Tage zur Norm abfiel und normal blieb. Der filtrierte Urin ist auch bei feinsten Proben völlig eiweißfrei. Im zentrifugierten Urin sind noch Leukocyten, Epithelien und Zylinder vereinzelt nachweisbar. Die Wunde sezerniert noch.[1])

Dieser Fall hat mit Fall 2 gemeinsam, daß zunächst Erscheinungen aufgetreten waren, die auf einen Herd der rechten Niere deuteten. In beiden Fällen war, als ich sie zur Untersuchung bekam, rechts nichts Krankhaftes mehr nachweisbar. Es ist möglich, daß auch in diesem Falle kleine Herde der rechten Seite spontan zur Ausheilung gekommen sind.

6. Frau M., Feldwebelfrau, 29 Jahre, Garnison Graudenz.

Sie litt seit Anfang März 1906 an allgemeinem Krankheitsgefühl, Appetitlosigkeit, Gliederschmerzen, Mattigkeit, Schnupfen und Husten. Die Beschwerden hatten dann nachgelassen. Einen Arzt hat sie nicht geholt. Sie besorgte in dieser Zeit mit Aufwand aller Kräfte ihre Wirtschaft weiter.

Am 7. IV. 1906 ganz plötzlich einsetzend wütende Schmerzen in der rechten Leibesseite, am Abend starker Schüttelfrost. Am 8. IV. wurde der Revierarzt gerufen. Temperatur morgens 40,0, abends 40,8. Am 9. wurde ich hinzugezogen.

Befund: Sehr elend aussehende Frau. Zunge wenig belegt. Leib nicht aufgetrieben. Temperatur 38,8, Puls 120, deutliche reflektorische Spannung der rechtsseitigen Bauchmuskeln und der Rückenstreckmuskulatur in Höhe der

[1]) Anm. bei der Korrektur: Erneutes Fieber. Nach Sponanentleerung eines kleinen metastatischen Abscesses, der zwischen Rectum und Blase entstanden war, in diese, ist Patient völlig geheilt.

rechten Niere. Lebhafter Schmerz bei Druck in die Tiefe handbreit über dem MacBurneyschen Punkt. Druck auf die rechtsseitige Rückenmuskulatur in derselben Höhe ebenfalls sehr schmerzhaft. Die Niere kann wegen der Muskelspannung nicht palpiert werden. Urin klar, reichlich entleert, enthält Spuren von Eiweiß. Das durch Zentrifugieren gewonnene spärliche Sediment enthält Leukocyten, Erythrocyten und Epithelien. Zylinder werden nicht gefunden. Abends Temperatur 41°. Am 10. morgens Temperatur 40°, Puls 140. Patientin sieht leicht cyanotisch und kollabiert aus.

Diagnose: Akut entzündlicher Prozeß der rechten Niere, vielleicht auch ihrer Umgebung. Überführung in das Garnisonlazarett. Sofortige Operation. Rechtsseitiger Flankenschnitt. Eröffnung der Fettkapsel der Niere. Die Niere läßt sich allseitig ohne Hindernis an irgendeiner Stelle aus dem Fettlager auslösen. Eröffnung des Peritoneums, Eingehen mit der Hand. Die linke Niere ist vorhanden. Schluß des Peritoneums durch Knopfnaht. (Diesen Eingriff hätte mir Cystoskopie und Ureterensondierung erspart. Mein Cystoskop war in Reparatur.) Luxation der rechten Niere. Sie ist deutlich vergrößert. Auf der spiegelnden Oberfläche der fibrösen Kapsel buckeln sich an zahlreichen Stellen linsen- bis bohnengroße Partien vor, die teils blaurot gefärbt sind, teils gelbliche Flecken zeigen. Einschnitt auf einen dieser Buckel eröffnet einen etwa erbsengroßen Eiterherd. Nephrektomie nach Abbinden des Ureters und der Hilusgefäße. Leichte Tamponade der Wundhöhle. Der Tampon wird aus dem hinteren Wundwinkel herausgeleitet. Nahtschluß der Wunde bis auf den hinteren Winkel. Am Abend des Operationstages Temperatur 37,8, Puls 96, kräftig. Keine Schmerzen mehr. Entfernung des Tampons nach 48 Stunden. Fieberloser Heilverlauf. Entfernung der Nähte am 8. Tage. Prima intentio. Folgender Urinbefund: 11. IV.: 400 ccm Tagesmenge. Im Sediment Leukocyten, sehr reichliche Epithel- und gekörnte Zylinder, einzelne Nierenepithelien. Albumen stark positiv.

12. IV. 800 ccm Tagesmenge. Immer noch reichlich Zylinder und Leukocyten. Albumen geringer.

13. IV. 900 ccm Tagesmenge. Nur noch ganz spärlich Zylinder, vereinzelte Leukocyten.

14. IV. 1200 ccm. Keine Zylinder. Keine Leukocyten. Albumen negativ.

Von da ab stets normale Urinverhältnisse. Patientin stand 3 Wochen nach der Operation auf und ist seitdem gesund. Die exstirpierte Niere wurde in Formol gelegt dem pathologischen Institut des Krankenhauses Hamburg-Eppendorf zur Untersuchung geschickt. Der Güte des Herrn Prof. Dr. E. Fraenkel verdanke ich die folgende pathologisch-anatomische Beschreibung:

Die in Formol gehärtete Niere mißt 10 : 6 : 4,5 cm. Nach Abziehen der mäßig verdickten Capsula propria erscheint die übrigens glatte, grau gefärbte Oberfläche besetzt von einer großen Anzahl meist in Gruppen zusammenstehender, grauweißer, von blutroten Höfen umgebener, über die Umgebung deutlich bucklig hervorragender Herde, welche wie auf Durchschnitten kenntlich, die gesamte Dicke der Rinde durchsetzen, während einzelne derselben sogar bis nahe an die Spitze der Markkegel heranreichen. Das herdfreie Nierengewebe erscheint, soweit an den gehärteten Organ ein Urteil möglich, anämisch. Die Rinde, welche an den von den beschriebenen Herden durchsetzten Stellen gut 11 mm mißt, zeigt an den herdfreien Abschnitten einen Durchmesser von etwa 7 mm. An den Markkegeln nichts Bemerkenswertes. Das Nierenbecken und das mit diesem in Verbindung stehende, etwa 2 cm lange Stück des nicht erweiterten Ureters bieten normale Verhältnisse. Diagnose: Nephritis aposthematosa disseminata. Der mikroskopische Befund bestätigt die bei der makroskopischen Besichtigung des Präparates gestellte Diagnose. An den betreffenden Herden erkennt man

eine einfache eitrige Einschmelzung des Parenchyms mit eitrigem Inhalt in den noch erhaltenen Harnkanälchen. Den roten Höfen entspricht eine strotzende Füllung der intertubulären Capillaren mit Blut. Bakterien im Schnitt nicht nachweisbar.

7. J. A., Architekt, 65 Jahre. Er hat im letzten halben Jahre an einem schweren Nackenkarbunkel gelitten.

Seit 4 Wochen Schmerzen im rechten Bein, anfänglich nur als Unbequemlichkeit beim Gehen bemerkt. Die Schmerzen steigerten sich, so daß die Bewegung des Beines unmöglich wurde. Dann kam Fieber und Schüttelfröste hinzu. Patient wurde immer elender.

Am 19. XII. 1907. Aufnahme in das Krankenhaus Eppendorf (I. chirurgische Abteilung). Befund: Leichte Somnolenz, daher die Angaben zur Anamnese ganz unbestimmt. Handtellergroße strahlige Karbunkelnarbe im Nacken. Rechtes Bein in starker Flexionscontractur. Jeder Versuch, es zu strecken, äußerst schmerzhaft. Der ganze Leib ist gespannt, rechts hinten und vorn bretthart, außerordentlich empfindlich.

Diagnose: Paranephritischer Absceß rechts.

2. I. Zunehmender Verfall. Punktion ergibt Eiter (Staphylococcus aureus in Reinkultur).

Operation: Einschnitt in der rechten Flanke. Eröffnung eines kolossalen paranephritischen Abscesses.

3. I. Exitus im Kollaps.

Aus dem Sektionsprotokoll: Die rechte Niere ist eingehüllt von äußerst derbem schwieligem Bindegewebe von 2 cm Dicke. Hinter der Niere eine große Höhle von etwa 10 cm Durchmesser, mit der Operationswunde in Verbindung stehend, nur mit wenigen Kubikzentimeter Eiter erfüllt. Die rechte Niere ist durch die schwielige Absceßkapsel völlig von dem Eiterherd getrennt. Ihre Oberfläche ist glatt. Sie bietet auch auf dem Durchschnitt keine Besonderheiten. Das Nierenbecken ist etwas erweitert.

Todesursache: Myodegeneratio cordis adiposa.

8. W. W., Schlächter, 24 Jahre.

Vor 14 Tagen mit Schmerzen in der linken Seite erkrankt. Er arbeitete trotzdem weiter, bis vorgestern die Schmerzen stärker wurden. Ursache unbekannt. Er fühlt sich jetzt sehr elend. Aufnahme in die I. chirurgische Abteilung am 17. II. 1908.

Befund: Mann in schlechtem Ernährungszustand. Temperatur 39,2, Puls 96. In der linken Nierengegend sehr starke Druckempfindlichkeit und Muskelresistenz. Urin frei von Eiweiß und morphologischen Bestandteilen.

26. II. Operation: Einschnitt auf die linke Niere. Es wird ein kleiner paranephritischer Absceß entleert. Tamponade. Weiter hohe Temperaturen. Nierenwunde heilt. 14.3. Dämpfung links vorn zwischen der 7. bis 10. Rippe in der vorderen Axillarlinie von etwa Handflächengröße. Probepunktion ergibt staphylokokkenhaltigen Eiter.

16. III. Resektion der 8. Rippe in der vorderen Axillarlinie. Entleerung eines subphrenischen Abscesses. Abfallen des Fiebers.

16. V. 1908. Geheilt in Ambulanz entlassen.

9. B. H., Maschinenassistent, 19 Jahre.

Oktober 1908 Karbunkel des rechten Armes, welcher incidiert wurde. Anfang Dezember stellten sich Schmerzen in der linken Seite ein. Es wurde verschiedentlich punktiert wegen seröser Brustfellentzündung. Patient lag seit dem 8. I. 1909 auf der inneren Abteilung. Am 18. III. auf die I. chirurgische Abteilung

verlegt wegen paranephritischem Absceß. Befund: Narbe am rechten Arm. Sehr blasser abgemagerter Mann. In der linken Nierengegend hinten Druckempfindliche Vorwölbung, die deutliche Fluktuation zeigt.

Sofortige Operation: Flankenschnitt eröffnet eine große Absceßhöhle, aus der sich massenhaft dicker Eiter entleert. Die Absceßhöhle reicht bis unter das Zwerchfell herauf. Fieberloser Heilverlauf.

27. IV. Auf Wunsch mit sezernierender Fistel in Ambulanz entlassen.

10. M. V., Kistenmacherfrau, 55 Jahre. Seit einigen Monaten allgemeines Krankheitsgefühl, Mattigkeit, Appetitlosigkeit. Seit 14 Tagen bildete sich eine schmerzhafte Anschwellung in der linken Flanke.

31. X. 1912. Aufnahme auf die I. chirurgische Abteilung.

Befund: Blasse, schlecht genährte Frau, Temperatur 37,8, Puls 100. In der linken Nierengegend hinten eine pralle, wenig druckempfindliche, fluktuierende Vorwölbung von über Faustgröße, über welcher die Haut gerötet ist. Urin frei von Eiweiß und morphologischen Bestandteilen.

Sofortige Operation: Einschnitt eröffnet eine große Absceßhöhle, aus welcher sich viel stinkender Eiter entleert. Drainage. Eiter steril.

Am 22. XII. geheilt in Ambulanz entlassen.

11. B. St., Arbeiterfrau, 45 Jahre. Vor 9 Wochen Lungenentzündung, lag 3 Wochen. Dann bekam sie Schmerzen in der linken Seite, kam ins Krankenhaus und hat 6 Wochen auf der inneren Abteilung gelegen. Sie hat dort ein größeres Stück Lungengewebe ausgehustet. Wird zwecks Operation am 11. XI. 1912 auf die I. chirurgische Abteilung verlegt.

Befund: Sehr gealterte Frau in dürftigem Ernährungszustand. Über dem linken Unterlappen der Lunge hinten von der 8. Rippe an abwärts starke Schallverkürzung und lautes Bronchialatmen. Unterhalb der 12. Rippe links hinten eine stark druckempfindliche Anschwellung, über der die Haut gerötet ist. Temperatur 39,4. Urin frei von Eiweiß und morphologischen Bestandteilen.

Sofortige Operation: Eröffnung eines paranephritischen Abscesses. Es entleert sich reichlich übelriechender Eiter. Im Eiter: Staphylokokken.

Vom 13. XI. ab fieberloser Verlauf. Die Absceßhöhle sezerniert sehr lange.

5. I. geheilt entlassen.

12. P. K., Schiffszimmermann, 28 Jahre. 3 Wochen vor seiner Krankenhausaufnahme mit Stichen in der linken Rückenseite erkrankt. Vom 7. XI. 1912 ab auf der inneren Abteilung. Dort hohes Fieber von 38,5—40,2. Am 19. XI. zwecks Operation auf die I. chirurgische Abteilung verlegt.

Befund: In der linken Nierengegend hinten starke Druckempfindlichkeit, Schwellung, Fluktuation, Rötung der Haut. Urin frei.

Sofortige Operation: Flankenschnitt. Entleerung eines großen Abscesses. Eiter enthält Staphylokokken. Schneller Temperaturabfall. Schnelle Reinigung der Wunde. Am 3. und 4. XII. nochmal Fieber wegen Eiterverhaltung. Am 21. XII. geheilt entlassen.

13. E. B., Kindermädchen, 17 Jahre. Vor 6 Wochen kleines Panaritium am linken Mittelfinger.

Vor 11 Tagen plötzlich mit stechenden Schmerzen in der linken Nierengegend erkrankt. Allmähliche Verschlimmerung, so daß sie dann nicht mehr arbeiten konnte. Angeblich kein Fieber, kein Schüttelfrost. Aufgenommen auf die I. chirurgische Abteilung am 28. XI. 1912.

Befund: In der Taille links hinten sieht man eine geringe Vorwölbung. Dort besteht lebhafte Druckempfindlichkeit. Urin frei. Temperatur 39,5.

Sofortige Operation: Flankenschnitt parallel der 12. Rippe. Entleerung von dickflüssigem Eiter. Im Eiter: Staphylococcus pyogenes aureus in Reinkultur. Fieberloser Heilverlauf.

14. I. 1913 geheilt entlassen.

14. E. S., Buchbindermeistersfrau, 45 Jahre. Kam am 3. III. 1913 wegen Erscheinungen einer halbseitigen Lähmung links auf die Nervenabteilung des Krankenhauses. Erst schwere Somnolenz, dann manische Zustände. Dort zeigte sich am 21. III. ein etwa pflaumengroßer Karbunkel auf dem linken Gesäß, welcher inzidiert wurde.

Am 15. IV. unter Temperaturanstieg auf 39°, während der Karbunkel nahezu geheilt ist, Schmerzen im rechten Hypochondrium. Von da ab unregelmäßiges Fieber fast immer über 38°. Sie wurde wegen Verdachts auf Cholelithiasis am 30. V. 1913 auf die chirurgische Abteilung verlegt.

Befund: Die rechte Bauchseite ist prall geschwollen; dort ist ein harter Widerstand von der Leber bis zur Spin. ilei ant. sup. reichend zu fühlen, auf Druck nur wenig schmerzhaft, mit der Atmung nicht verschieblich.

Sofortige Operation: Längsschnitt unter dem rechten Rippenbogen beginnend in der Mamillarlinie. Eröffnung der Bauchhöhle. Man sieht die rechte Niere von der hinteren Wand des Peritoneum parietale bedeckt bis an die vorderen Bauchdecken vorgedrängt liegen. Colon ascendens nach innen verlagert. Gallenblase frei. Unterhalb der rechten Niere ist eine teigige Schwellung sichtbar und fühlbar. Dort entleert sich bei Druck plötzlich Eiter in die Bauchhöhle, der sofort abgefangen wird. Die Bauchhöhle wird geschlossen und nun durch Flankenschnitt ein hinter der Niere liegender riesiger paranephritischer Absceß eröffnet, entleert und drainiert. Die Temperatur war nach 3 Tagen abgefallen; seitdem fieberloser Verlauf, aber hohe Pulsfrequenz. Die psychischen Störungen traten immer mehr hervor. Patient klagt nicht, aber verweigert jegliche Nahrungsaufnahme. Künstliche Ernährung. 25. IV. Exitus.

Die Sektion ergab einen Erweichungsherd im rechten Stirnlappen bis in die großen Ganglien reichend.

In der rechten Niere findet sich durch die schwartig verdickte Kapsel völlig von dem paranephritischen Absceß abgeschlossen ein 2 : 1 cm messender Herd in der Rinde von glatter grauer Farbe; außerdem ganz unregelmäßig über die Oberfläche verstreut kleine meist stecknadelkopfgroße Knötchen von gelber Farbe, welche prominieren. Sie sind scharf abgegrenzt und stellenweise von einem undeutlichen roten Hof umgeben.

15. Ch. St., Buchdruckerfrau, 38 Jahre. Am linken Unterschenkel eine kleine, mit schmutziger Borke bedeckte Hautschrunde.

Vor etwa 8 Tagen traten Schmerzen in der linken Nierengegend auf. Aufgenommen auf die I. chirurgische Abteilung am 2. VII. 1913.

Befund: Die die linke Niere von hinten deckenden geraden Rückenmuskeln und seitlichen Bauchmuskeln sind sehr druckempfindlich. Die Empfindlichkeit erstreckt sich auch etwas nach vorne dem Beckenkamm entlang. Die betreffenden Muskeln fühlen sich gespannt an. Abdomen sonst frei. Urin frei von Eiweiß und morphologischen Bestandteilen. Kein Fieber. Puls 110. Allmählich zeigt sich eine Schwellung in der linken Nierengegend hinten. Dabei mäßiges unregelmäßiges Fieber. Patientin kann sich im Bett wegen der Schmerzen schwer aufrichten.

16. VII. Operation: Flankenschnitt parallel der 12. Rippe. Nach Durchtrennung des Unterhautzellgewebes schießt unter hohem Druck reichlich Eiter hervor. Absceßhöhle von Apfelgröße, die sich nach oben erstreckt. Drainage. Im Eiter: Staphylococcus pyogenes aureus und albus. Fieberloser Verlauf.

9. VIII. 1913 geheilt entlassen.

16. J. Sch., Telephonarbeiter, 31 Jahre. Karbunkel am linken Arm, der nach 14tägiger ärztlicher Behandlung geheilt war. Wenige Tage darauf Schmerzen in der rechten Seite und in der Magengegend. Starkes Fieber. Appetitlosigkeit.

Aufgenommen auf die I. chirurgische Abteilung am 22. VIII. 1913.

Befund: Spannung und Druckschmerzhaftigkeit in der linken Nierengegend. Temperatur 39,6. Urin frei. In den folgenden Tagen anhaltendes hohes Fieber. Zweimal Erbrechen.

27. VIII. Probepunktion entleert Eiter. Im Eiter.: Staphylokokken.

Sofortige Operation: Linksseitiger Flankenschnitt parallel der 12. Rippe. Nach Durchtrennung der Fascia renalis Eröffnung eines Abscesses mit reichlicher Eiterentleerung.

Fieberloser Heilverlauf.

25. IX. geheilt entlassen.

Literaturverzeichnis.

1. Trousseau, Abcès périnéphrétique. Union méd. Janvier 1865.
2. Oppolzer, Perinephritis mit ausgebreiteter Suppuration. Tod. Virchow-Hirsch Jahresbericht. Wien 1869.
3. Gibney, Amer. Journ. of obstet. **9**. 1876 und Amer. Journ. f. med. Science 1877.
4. Nieden, Über Perinephritis, hauptsächlich in ätiologischer und diagnostischer Beziehung. Deutsches Archiv f. klin. Med. **22**. 1878.
5. Rosenberger, Die abscedierende Paranephritis und ihre Behandlung. Würzburg 1879. Stachelsche Buchhandlung.
6. Maas, Klinische und experimentelle Untersuchungen über subcutane Quetschungen und Zerreißungen der Niere.
7. König, Sammlung klinischer Vorträge **2**. 1877.
8. Elias, Zur Heilung primärer perinephritischer Abscesse. Deutsche med. Wochenschr. **5**. 1879.
9. Fischer, Über paranephritische Abscesse. v. Volkmanns klinische Vorträge Nr. 235, 1886.
10. Tuffier, Ein Fall von Paranephritis. Gaz. hebdom. de méd. et de chir. **38**. 1891.
11. Lommeau, Abcès périnéphrétique ouvert dans les bronches. Journ. de méd. de Bordeaux Nr. 41, 1891.
12. Wagner, Nierenchirurgie. Leipzig 1893.
13. Ponfick, Berl. klin. Wochenschr. 1893.
14. Posner und Lewin, Vortrag der Berl. med. Ges. 1895.
15. Hildebrand, Beiträge zur Nierenchirurgie. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **40**. 1895.
16. Niebergall, Die primären und sekundären Eiterungen in dem die Niere umgebenden Fettbindegewebe. Deutsche militärärztl. Zeitschr. **25**, 1896, S. 358—366, 392—448.
17. Küster, Die Entzündung der Nierenfettkapsel, die Lendenphlegmone, Paranephritis. Deutsche Chirurgie von Bergmann u. von Bruns, Lief. 526. 1896.
18. Küster, Die Chirurgie der Nieren, der Harnleiter und der Nebennieren. 1896—1902, S. 239—274.
19. Maas, Die eitrigen Entzündungen der Nierenfettkapsel. v. Volkmanns klinische Vorträge, Nr. 170, 1896.
20. Obelinski, Weitere Beiträge zur Nierenchirurgie. Wiener med. Wochenschr. Nr. 6, 1897.

21. Frees, Ein primärer paranephritischer Absceß in der Schwangerschaft. Zentralbl. f. Gynaekol. **17**. 1894.
22. Güterbock, Die chirurgischen Krankheiten der Niere. Wien 1898.
23. Goldenhorn, Sur l'Evacuation spontanée des Abcès périnéphétiques. Ann. des malad. des org. genito urin. Nr. 6, 1898.
24. Floderus, Einige Fälle von Nephrektomien aus der chirurgischen Klinik Upsalas. Hygieia 1898, Nr. 12.
25. Plessing, 2 Fälle von paranephritischem Absceß aus der Praxis. Deutsche med. Wochenschr. 1898, Nr. 9.
26. Thiem, Nierenzellgewebsentzündung. Paranephritis. Deutsche Chirurgie von Bergmann u. von Bruns, Lief. 67.
27. Montini, A. C. F. Coroi, Flemmone perinefritice da empiema, a ripidissimo sviluppo. Gaz. degli ospedali delle Clin. 1899, Nr. 79.
28. Senator, Die Erkrankungen der Nieren. Kap. XV. Die Peri- und Paranephritis in Notnagel, Spezielle Pathologie und Therapie. Wien 1899, Bd. 19.
29. Roosing, Klinische und experimentelle Untersuchungen über die infektiösen Krankheiten der Harnorgane. Verlag v. Coblentz, Berlin 1898.
30. Jordan, Die Entstehung perirenaler Eiterungen aus pyämisch-metastatischen Nierenabscessen. Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie 1899.
31. Archipore, Ein Fall von Paranephritis. Wejenno medicinski Journal. Oktober 1900.
32. Tomaschewitz, Ein Fall von Paranephritis mit Durchbruch in die Lunge und völliger Heilung ohne chirurgischen Eingriff. Wejenno medicinski Journal. Februar 1900.
33. Israel, J., Chirurgische Klinik der Nierenkrankheiten.
34. Jordan, Pyämisch-metastatischer Nierenabsceß. Centralbl. f. Chir. 1900, Nr. 12.
35. Paul Geiss, 18 Jahre Nierenchirurgie. Marburg 1901.
36. Schede, Verletzungen und Erkrankungen der Niere und Harnleiter. Handbuch der prakt. Chirurgie von v. Bergmann und von Bruns. Stuttgart 1901. Bd. III, Teil II, Kap. 12. Paranephritis.
37. Kümmell und Graff, Chirurgie der Nieren und Harnleiter. Handbuch der prakt. Chirurgie von v. Bergmann, von Bruns, von Mikulicz, Bd. IV.
38. Cahn, Über Paranephritis und Pyonephrose nach Hautfurunkeln. Münch. med. Wochenschr. **19**. 1902.
39. Jaffé, Zur Chirurgie der metastatischen Nierenabscesse. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **9**, Heft 4 u. 5. 1902.
40. Newman, Acute non-suppurative perinephritis. Brit. med. Journ. 1902. July 19.
41. Piltz, Ein Fall von doppelseitigem paranephritischem Absceß. Münch. med. Wochenschr. 1902, Nr. 40.
42. Walther, Kyste sanguin paranéphrétique. Bull. et mém. de la Soc. de chir. de Paris 1902, Nr. 16.
43. De Blasi, Perinefrite tubercolare e cura iodica alla durante. Gazzetta degli ospedali e delle cliniche Nr. 21.
44. Funke, Eine seltene Ursache für Peritonitis in den ersten Lebenswochen. Perforation eines paranephritischen Abscesses. Unterelsässischer Ärzte-Verein. Münch. med. Wochenschr. 1903, Nr. 10.
45. Koch, Über perinephritische Abscesse. Diss. Jena 1903.
46. Négre, Paul, Le phlegmon perinéphrétique chez l'enfant. Diss. Montpellier 1902.

47. Boerschmann, Über die eitrige Entzündung der Nierenfettkapsel. Diss. Königsberg 1904.
48. Stefanescu, Über die Pathogenese des perinephritischen Abscesses. Rivista de chir. Nr. 8—9. Ref. Münch. med. Wochenschr. **7.** 1905.
49. Towsend, Perinephritis bei Kindern. Journ. of the Amer. med. Assoc. **22.** 1904.
50. Bryan, Perinephretic. Abscess. Medic. News 1905. Sept. 2.
51. Duchastelet, Suppuration perinéphrétique chez un diabétique. Ann. des mal. des org. gén.-ur. 1. Nov. 1905.
52. Jordan, Über renale und perirenale Abscesse nach Furunkeln oder sonstigen kleinen peripheren Eiterherden. Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie 1905.
53. Yoshimasu, Yutaro, Beiträge zur Genese, Therapie und Prognose des paranephritischen Abscesses. Diss. Greifswald 1905.
54. Albrecht, Metastatische paranephritische Abscesse. Bruns Beiträge z. klin. Chir. **50**, Heft 1. 1906.
55. Berg, Paranephritic sclerosis, its etiology, symptoms and treatment. Amer. Journ. of surgery 1900, June.
56. Bindi, Furunkel und eitrige Paranephritis. Gazz. d. osp. 1908 10. 16.
57. Fourré, Perinephritis suppurativa. Gazz. d. osp. 1908, Nr. 1.
58. Ghon und Mucha, Perinephritische Abscesse. Zentralbl. f. Bakt. u. Parasitenk. **42**, Heft 6.
59. Grell, Otto, Ein Beitrag zur Kasuistik der paranephritischen Abscesse. Diss. Kiel 1906.
60. Nicolich, Abcès de la prostate et du rein, périnéphritis suppurée causée par un furoncle. Ann. des mal. des org. gén.-ur. 1906. 5. Jan.
61. Nordmann und Souffray, Deux cas de phlegmon périnéphrit. Arch. gèn. de Med. 1906, Nr. 86.
62. Stordeur-Verhelst, Pyonéphrite et phlegmon périn. metastat. Le progrès belge 1906, Nr. 8.
63. Tysow, Perinephritis a cause of symptoms simulating those of stones in the kidney. Univ. of Pensylv. med. bull. 1900, Nov.
64. Krymoff, Über Paranephritis. Chirurgia **22**, Nr. 132. (Russisch.)
65. Canounx, Observation de phlegmon périnéphrètique. Anjou med. **14.** 1907.
66. Horsley, Perinephretic abscess following parturition. Journ. of the Amer. med. Assoc. 1908, Nr. 10.
67. Calabrese, Donato, Flemmone paranefritico di difficile diagnosi. Bolletino delle scienze mediche 1909, Gingur.
68. Cecca, Raff., Sopra un caso raro di ectopia renale da ascesso perinefritico duplice intervento operatico. Guarigione. Gazz. degli ospedalid e elle cliniche Nr. 119, 1909.
69. v. Herczel, Über primäre paranephritische Abscesse. XVI. internat. Kongreß für Medizin in Budapest 1909.
70. Pasteau, Phlegmons perinéphrétiques d'origine intestinale. Assoc. franz. d'urologie, XIIe session.
71. Runetti, Contributo allo studio delle peri- e para-nefrite suppurativa. Siena, Tipographia cooperativa 1907.
72. Morris, Broth. Miller, Perinephric abscess. Ann. of surgery, March 1910.
73. Leclerc-Montmoyen, Phlegmon per inéphrétique de nature actinomycosique. Lyon med. Nr. 9, 1910.
74. Baum, Zur Frühdiagnose der paranephritischen Eiterung und des Nierenabscesses. Zentralbl. f. Chir. 1911, Nr. 28.

75. Simpson, Perinephric abscess, secundary to an acute necrosis of the femur 20 years before. Sheff. med. chir. Society. Febr. 24. 1910.
76. Zuckerkandl, Fibröse sklerotische Paranephritis. Wiener klin. Wochenschr. **41.** 1910.
77. Coenen, Über paranephritische Abscesse nach Furunkeln und Panaritien. Berl. klin. Wochenschr. 1911, Nr. 11.
78. Bussenius und Rammstedt, Über Entzündung der Nierenfettkapsel. Grenzgebiete d. Med. u. Chir. **23**, Heft 3. 1911.
79. Rehn, L., Über die Frühdiagnose und Frühoperation der metastatischen Eiterung in der Nierenfettkapsel. Bruns Beiträge z. klin. Chir. **73**, Heft 1. 1911.
80. Cobb, Akute haematogenous infection of one kidney in persons apparently well. Annals of surgery 1908, Nov.
81. Zinn, W., Über die metastatischen Nieren- und paranephritischen Abscesse, ausgehend von Furunkeln. Therapie der Gegenwart 1912, Hft. 4.
82. Thévenot, Le phlegmon périnéphrétique chez l'enfant. Rev. prat. d. malad. d. org. géneto-urin **10**. 1913.
83. Koll, Zum Nachweis paranephritischer Abscesse. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. 1913.
84. Schnitzler, Über metastatische Eiterungsprozesse in der Niere und um die Niere. Wiener med. Wochenschr. **63**, Nr. 39. 1913.
85. Scheidemandel, Die infektiösen Erkrankungen der Nieren- und Harnwege. Würzburger Abhandl. a. d. Gesamtgebiet der prakt. Med. **13**, Heft 7, 8. 1913.
86. Putemanns, Perinéphrite suppurée. Abcès sous-diaphragmatique. Ann. de la policlin. centr. de Bruxelles **13**, Nr. 8. 1913.
87. Belikoff-Schlomitsch, Zur Diagnostik der Paranephritis. Medicinskoje Obosrenije **79**, Nr. 9. 1913.

Ein multilokuläres Kystom der männlichen Harnblase.

Von

Prof. **H. Heineke** (Leipzig).

Mit 2 Textfiguren und 1 Tafel.

(Eingegangen am 16. April 1914.)

Der eigentümliche Tumor der Harnblase, den ich beschreiben möchte, ein aus der Blasenwand hervorgehendes multilokuläres Kystom, wurde in der Annahme eines angeborenen Blasendivertikels operiert. In der Literatur habe ich keine analogen Beobachtungen finden können.

Der Tumor stammt von einem 50jährigen an Gicht leidenden Mann. Der Patient hatte seit etwa 3 Monaten leichte Empfindungen in der linken Unterbauchseite gehabt und seit 2—3 Wochen den Abgang von gallertigen Massen mit dem Urin bemerkt. Früher waren niemals Blasenbeschwerden vorhanden gewesen.

Der Patient war stark fettleibig. In der linken Unterbauchgegend, und zwar offenbar intraperitoneal liegend, fühlte man einen gut faustgroßen, länglichen, derben Tumor mit abgerundeten Konturen, der sehr gut beweglich war und nur in der Gegend des Blasenscheitels festzusitzen schien. Der Urin war im allgemeinen klar, eiweißfrei und blutfrei, sauer reagierend. Er enthielt in jeder Portion wechselnde Mengen einer gallertigen Masse in kleinen Fäden und Klumpen, die ohne Beschwerden entleert wurden. Mikroskopisch waren innerhalb der gallertigen Masse nur wenige Zellen von uncharakteristischer Anordnung und Gestalt zu erkennen.

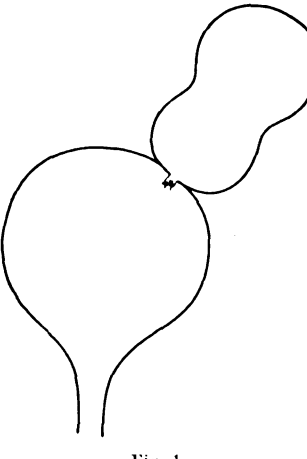
Die cystoskopische Untersuchung ergab normale Blasenkapazität; die Blasenschleimhaut war im allgemeinen frei von krankhaften Veränderungen und von normaler Farbe. Am Blasenscheitel, etwas links von der Mittellinie, hing in das Blasencavum herein eine zottige, glasig durchscheinende Masse von der Größe etwa einer Kirsche. Die Ränder der Öffnung, aus der die Masse heraushing, waren verdeckt und nicht sichtbar.

Dieser Befund im Zusammenhang mit dem von außen fühlbaren Tumor führte mich zu der Diagnose eines kongenitalen Blasendivertikels, in dem sich ein Tumor entwickelt hatte. Die gallertigen Massen und das Aussehen des Tumors im cystoskopischen Bilde ließen an ein Gallertcarcinom denken.

Die Operation wurde in Lokalanästhesie ausgeführt: Anästhesierung der Bauchwand mit $1/_2$proz. Novocainsuprareninlösung, wobei die Einspritzung beiderseits ungefähr in der Weise durchgeführt wurde, wie sie von Braun zur Operation der Leistenbrüche empfohlen ist. Anästhesierung der Schnittlinie in der Linea alba und des prävesicalen Raumes mit 1proz. Lösung, Anästhesierung der Blasenschleimhaut durch Einspritzung von 20 ccm einer $1/_2$proz. Alypinlösung, die in der Blase belassen wurde.

Querschnitt oberhalb der Symphyse mit teilweiser Durchtrennung der Recti, dem später noch ein kleiner Längsschnitt in der Linea alba aufgesetzt werden mußte.

Freilegung der Blase. Man fühlte nun sehr deutlich den vom intraperitonealen Teil des Blasenscheitels etwas links von der Mittellinie ausgehenden und in den Bauchraum hineinragenden Tumor (Fig. 1). Nach querer Durchtrennung des Bauchfells ließ sich der Tumor leicht vorziehen, worauf das Bauchfell hinter der Geschwulst sofort wieder durch Nähte geschlossen wurde. Die Geschwulst selbst saß dem peritonealbekleideten Teil der Blasenwand breitbasig auf, reichte aber mit ihrer Insertion noch etwas nach hinten in den peritoneumfreien Teil der Blase hinein. Vom kleinen Becken aus zog eine Reihe von gefäßführenden Strängen über die Blasenwand herauf nach dem Tumor, die sich leicht abbinden und durchtrennen ließen. Nachdem die Geschwulst auf diese Weise genügend isoliert war, wurde die Blase geöffnet und der Tumor durch Ausschneidung eines etwa fünfmarkstückgroßen Stückes aus der Blasenwand entfernt. Naht der Blase mit Catgut bis auf eine kleine Drainageöffnung. Naht der Bauchwand.


Fig. 1.

An der Blasenschleimhaut waren außer an der Perforationsstelle keine Veränderungen zu sehen. Insbesondere fanden sich keine weiteren Cysten.

Reaktionslose Heilung. Nach 14 Tagen war die Blase geschlossen, nach 3 Wochen wurde der Kranke mit fast geheilter Bauchwunde entlassen. Eine anfangs bestehende Cystitis kam bald zur Ausheilung. In der seit der Operation verflossenen Zeit von 2 Jahren sind keine Beschwerden wieder aufgetreten.

Beschreibung des Präparates (Fig. 2).

Die Geschwulst ist 13 cm lang, 6—8 cm breit. Sie setzt sich aus 2, in der Mitte breit zusammenhängenden, annähernd kugelförmig gestalteten Anteilen zusammen, deren oberer schon äußerlich als cystisch zu erkennen ist. Die Wand dieser Cyste ist außerordentlich dünn und durchscheinend. Beim Aufschneiden der Geschwulst entleeren sich aus diesem Teile große Massen einer im Wasser enorm aufquellenden, etwas opalescierenden Gallerte. Nach der Entfernung derselben präsentiert sich eine einkammerige Cyste mit papierdünner glatter Wand, die keine Besonderheiten aufweist.

Der untere Anteil der Geschwulst entleert beim Durchschneiden ebenfalls gallertige Massen. Er setzt sich zusammen aus einem System von kleineren und größeren gallertgefüllten Hohlräumen, zwischen denen teils äußerst zarte, blattförmige, teils dickere, blutgefäßführende Scheidewände verlaufen. Die äußere Umhüllung dieses Geschwulstanteiles ist an den meisten Stellen ebenfalls äußerst dünn, wird nur an der einen Seite von einer dickeren Schicht einer derben, von kleinsten Cysten durchsetzten, soliden Geschwulstmasse gebildet. Dieser Geschwulstanteil liegt der Blasenwand fest und untrennbar auf. Die Serosa der Blase setzt sich auf den Bauchfellüberzug des Tumors fort. Die Muskelwand der Blase steht mit dem Tumor in keiner näheren Beziehung; sie scheint dort, wo die Geschwulst in der Blasenwand sitzt, einfach auseinandergedrängt zu sein.

An einer etwa pfennigstückgroßen Stelle ist die Blasenwand durchbrochen. Dort findet sich in der Schleimhaut der Blase eine fast kreisrunde Öffnung, aus der Gallertmassen herausquellen. Nach Abwaschen der Gallertmassen sieht man in eine Cyste hinein, deren Wand nach der Geschwulst zu wieder von weiteren großen und kleinen Cysten gebildet wird. Die Blasenschleimhaut sieht, soweit am Präparat

sitzend, ganz normal aus. Sie ist straff über den Tumor gespannt, aber nicht mit ihm verwachsen, außer in nächster Umgebung der Perforationsstelle.

Histologischer Befund (Tafel II): Die papierdünne Wand der großen Cyste, die den oberen Teil des Tumors bildet, besteht aus dünnen Lagen von Bindegewebe, innerhalb dessen nur noch wenig gefärbte Kerne erkennbar sind. Nach innen zu trägt die Wand keine epitheliale Auskleidung mehr; diese ist offenbar vollkommen zugrunde gegangen.

Die untere kleincystische Hälfte des Tumors setzt sich aus runden und buchtig gestalteten Hohlräumen verschiedenster Größe zusammen, die zum großen Teile mit

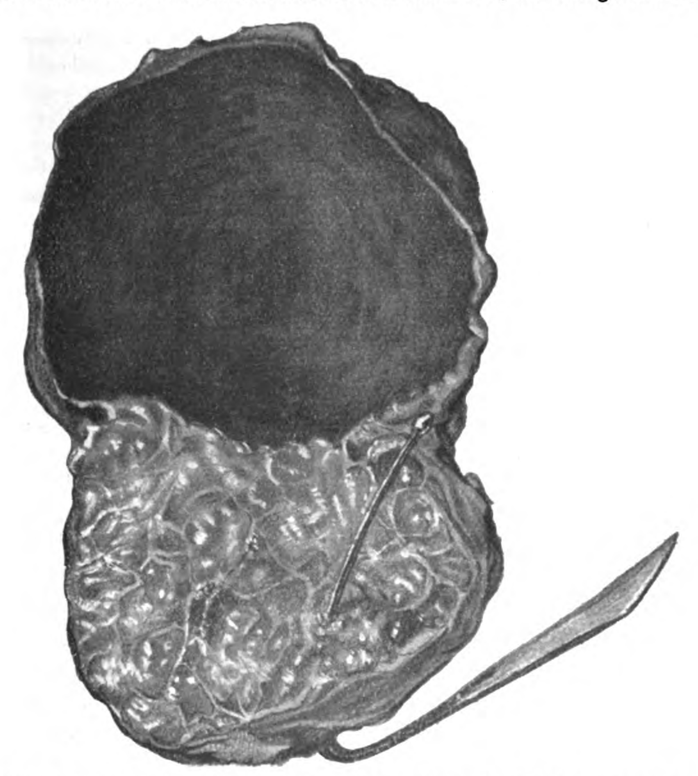


Fig. 2. Multilokuläres Kystom der männlichen Blase (die Sonde steckt in der Blasenöffnung).

einem regelmäßigen einschichtigen Cylinderepithel ausgekleidet sind. Besonders schön ist das Epithel in kleineren Cysten und in kleinsten mehr drüsenartigen Hohlräumen entwickelt, die sich in den Septen des Tumors finden. Dort hat das Epithel hohe zylindrische Form und der Kern ist meist ganz an die Basis herangedrängt. In einzelnen Cysten trägt das Epithel einen deutlichen Cuticularsaum. An manchen Stellen finden sich Reihen von sehr schönen charakteristischen Becherzellen. In einigen Cysten ist das Epithel mehrschichtig, d. h. unter der Cylinderzellenschicht findet sich eine schmale Lage von rundlichen Zellen. An manchen größeren Cysten ist das Epithel abgeplattet, bisweilen so stark, daß man ein flaches Endothel vor sich zu haben glaubt. Überall sitzt die epitheliale Zellage einer deutlich sichtbaren Basalmembran auf. In manchen Cysten ist das Epithel von der Wand abgehoben, in anderen fehlt es teilweise oder ganz.

Das Lumen der Cysten ist durchweg mit einer durch Hämatoxylin bläulich gefärbten, fädigen Schleimmasse ausgefüllt. Diese grenzt dort, wo das Epithel der Cyste fehlt, direkt an das Bindegewebe an. Aber auch innerhalb der bindegewebigen Septen des Tumors finden sich zahlreiche epithelfreie Hohlräume und Spalten, die mit Schleim gefüllt und vielfach unscharf begrenzt sind. Diese Hohlräume machen nicht den Eindruck von Cysten, deren Epithel abgestoßen ist, vielmehr sieht es an vielen Stellen so aus, als ob der Schleim innerhalb des Bindegewebes selbst entstanden oder in die Spalten desselben hineingepreßt worden sei. Im übrigen sind die bindegewebigen Septen des Tumors aus kernarmem fibrillärem Bindegewebe zusammengesetzt mit spärlichen Blutcapillaren. An einigen Stellen finden sich Herde von kleinen Rundzellen, und hier und da kleine Kalkablagerungen. Nirgends sieht man im Bindegewebe Komplexe von epithelialen Zellen in atypischer Anordnung, nirgends eine Spur von soliden, in das Bindegewebe einwachsenden Zellhaufen.

Dort, wo die Cyste in die Blase durchgebrochen ist, grenzt das Cylinderepithel des der Blase anliegenden Hohlraumes unmittelbar an das Übergangsepithel der Blase an. Die Muskulatur ist an dieser Stelle beiseite gedrängt, von der bindegewebigen Cystenwand aber scharf getrennt. Die Muskelschichten der Blase reichen indessen z. T. in die Septen der der Blasenwand anliegenden Cysten hinein, auch sieht man an einzelnen Stellen Schleimmassen in Bindegewebsspalten zwischen den Muskelschichten, ebenso wie auch in den bindegewebigen Septen des Tumors. Nirgends aber erwecken solche Stellen den Eindruck eines malignen Verhaltens der epithelialen Geschwulstzellen. Vielmehr sind auch die der Blasenmuskulatur anliegenden Cysten mit ganz typischem und regelmäßigem einschichtigem Cylinderepithel (mit Cuticularsaum) ausgekleidet und durch eine deutliche Basalmembran abgeschlossen.

Das Übergangsepithel der Blase selbst sieht z. T. normal aus; an manchen Stellen ist es abgestoßen. Nur an einer Stelle fand ich einen größeren Komplex von Blasenepithelien isoliert unter der Schleimhaut liegend, ein Bild also, das dem der v. Brunnschen Nester entspricht (s. u.).

Es handelt sich also um ein schleimbildendes multilokuläres cystisches Adenom gutartigen Charakters, das sich innerhalb der Blasenwand entwickelt hat und offenbar erst sekundär in das Blasenlumen durchgebrochen ist. Der Tumor hat die Blasenwand an einer Stelle vollkommen durchsetzt, indem er auf der einen Seite die Schleimhaut durchbrochen hat und auf der anderen Seite nur vom Bauchfell bedeckt ist. Es läßt sich also nicht mehr erkennen, in welcher Schicht der Blasenwand die Geschwulst entstanden ist und wie sie sich ursprünglich zur Schleimhaut und zur Muskelwand verhalten hat. Wie wir noch sehen werden, spricht alle Wahrscheinlichkeit für die Entwicklung unter der Schleimhaut, von wo aus der Druck des wachsenden Tumors offenbar die Muskelwand auseinandergedrängt hat.

Die Annahme eines innerhalb eines anderen Organes entstandenen und erst später mit der Blase verwachsenen Tumors kommt nicht in Frage, da nirgends ein Zusammenhang mit einem anderen Organ nachweisbar war. Der Tumor ragte ja, wie schon erwähnt, größtenteils frei in die Bauchhöhle herein. Zweifellos handelt es sich um eine Geschwulst, die der Blase selbst angehört.

Zunächst seien einige Bemerkungen vorangeschickt über die ursprüng-

lich gestellte Diagnose eines Blasendivertikels mit einem im Lumen des Divertikels entwickelten schleimbildenden Tumor. Die Form der Geschwulst und die Art ihres Zusammenhanges mit der Blase mußte den Gedanken an ein Divertikel wachrufen, und zwar konnte nur ein angeborenes Divertikel in Frage kommen. Der Sitz seitlich am Blasenscheitel ist zwar für ein kongenitales Divertikel ein etwas ungewöhnlicher, doch sind solche Divertikel ja an allen Stellen zur Beobachtung gekommen. Auf die Frage der Entstehung der Blasendivertikel will ich hier nicht eingehen.

Auch die Annahme eines im Divertikel entwickelten Tumors war gerechtfertigt. Perthes hat einen derartigen Fall beobachtet und in seiner Arbeit noch einige weitere Fälle zitiert. Allerdings handelte es sich bei allen diesen Fällen um Papillome, die von der Divertikelwand ausgingen und zum Teil in den Blasenhohlraum hereinragten. Ebensogut kann aber auch ein Carcinom sich im Divertikel entwickeln. Da mir das Vorkommen von Gallertcarcinomen der Blase (s. u.) bekannt war, mußte ich zunächst diese Diagnose stellen.

Die Annahme eines Divertikelcarcinoms hat sich aber mit Sicherheit als falsch herausgestellt. Es handelt sich weder um ein Divertikel noch um ein Carcinom, sondern um eine cystisches Adenom, dessen Hohlräume mit Cylinder- und Schleimepithel ausgekleidet sind und dessen Zellkomplexe nirgends Anzeichen von malignem Wachstum erkennen lassen.

Die Entstehung eines solchen Tumors in der Blasenwand ist nicht ganz einfach zu erklären. Wenn wir von der Tatsache ausgehen, daß adenomatöse Tumoren nur von Drüsen ausgehen können, so ergibt sich zunächst die Frage, ob in der Blase normalerweise Schleimdrüsen vorkommen, von denen der Tumor abgeleitet werden könnte. Diese Frage ist bereits alt und im Anschluß an Beobachtungen von Cystitis cystica viel erörtert worden.

Die Ansichten über das Vorkommen von Drüsen in der Blase sind geteilt. Ein Teil der Autoren stellt das Vorkommen von Drüsen unter normalen Verhältnissen ganz in Abrede, andere nehmen an, daß sich kleine Schleimdrüsen in der Blasenschleimhaut in der Nähe der Urethralmündung und im Trigonum vorfinden. Diese Drüsen werden z. T. als versprengte Urethraldrüsen (Lubarsch), z. T. auch als aberrierte Prostatateile aufgefaßt (Virchow). Aschoff, Lendorf und Herxheimer, die die genauesten Untersuchungen über diese Frage angestellt haben, sind zu dem Ergebnis gekommen, daß sich beim Neugeborenen und bei Kindern in der Blase nirgends Drüsen nachweisen lassen, daß aber beim Erwachsenen und besonders bei älteren Personen ziemlich häufig drüsenartige Gebilde zu finden sind. Diese sind aber, worauf wir noch zurückkommen, nach ihrer Ansicht nicht als normale

Bildungen anzusehen, sondern als das Produkt einer chronischen Entzündung, die eine Proliferation des Epithels zur Folge hat. Alle Untersucher stimmen jedenfalls darin überein, daß die ganz normale Blase nur inkonstant und dann nur in der Nähe der Urethralmündung echte präformierte Drüsen enthalten kann, daß aber die übrigen Teile der Blase, normale Verhältnisse vorausgesetzt, drüsenfrei sind. Insbesondere sind am Blasenscheitel, wo unser Tumor saß, niemals präformierte Drüsen nachgewiesen worden. Unser Kystom läßt sich also ebensowenig von normalen Drüsen ableiten, wie dies bezüglich der in der ganzen Blase vorkommenden kleinen Cysten bei der Cystitis cystica der Fall ist.

Da nun normale Drüsen als Ausgangspunkt des Tumors nicht in Frage kommen, liegt es nahe, an die Entstehung auf Grund einer Entwicklungsstörung zu denken. Die Überlegungen, die zu der Annahme der Verlagerung eines Keimes führen können, der Drüsen in der Blase zu bilden imstande ist, sind nicht schwer zu verstehen: Die Blase entwickelt sich aus der Kloake, deren Epithel entodermaler Abkunft ist. Durch Einwachsen der Rathkeschen Falten trennt sich die Kloake in den vorderen Teil, den Sinus urogenitalis und den hinteren Teil, den Enddarm. Schon zu der Zeit, wo beide Gebilde noch in der Kloake vereinigt sind, ist nach Enderlen eine verschiedene Gestaltung des Epithels in der vorderen und hinteren Hälfte nachzuweisen. Nach der Trennung entwickelt es sich in der vorderen Hälfte zum Übergangsepithel der Blase, in der hinteren zu dem drüsentragenden Zylinderepithel des Mastdarms. Die Annahme, daß bei dieser Trennung Epithelverschiebungen vorkommen können in dem Sinn, daß drüsenbildende Teile des Kloakenepithels in die Blase hereingeraten, stößt an und für sich auf keine Schwierigkeiten. Tatsächlich ist aber eine Entwicklungsanomalie dieser Art bisher nicht sicher festgestellt. Man müßte erwarten, daß diejenigen Tumoren, die ihre Entstehung einer derartigen Epithelverlagerung verdanken, von dem dem Darm anliegenden Teil der Blase ausgehen müßten. Das ist aber weder bei den mehrfach beschriebenen Adenomen und Adenocarcinomen der Blase noch bei unserem Tumor der Fall gewesen. Sodann sprechen aber auch die bei der Untersuchung von adenomatösen Blasentumoren erhobenen histologischen Befunde, wie wir gleich sehen werden, gegen die Entstehung auf Grund einer Entwicklungsstörung. Vielmehr scheint die oben schon erwähnte entzündliche Epithelproliferation der Ausgangspunkt der Blasenadenome zu sein, da sich bei dieser Epithelwucherung sehr häufig Schleimdrüsen in der Blasenschleimhaut bilden.

Allerdings kommen in der Blase auch Tumoren vor, die ihre Entstehung zweifellos einer Entwicklungsstörung verdanken. Diese haben aber mit unserem Tumor nicht die entfernteste Ähnlichkeit. Zum Teil sind es mesodermale Misch-

tumoren, aus spindel- und rundzelligem Sarkomgewebe, glatter und gestreifter Muskulatur, Knorpel und Knochen bestehend; diese finden sich ausschließlich bei Männern im Trigonum und sind nach Wilms auf die Verlagerung von Myotom- und Sklerotomzellen durch den Wolffschen Gang zurückzuführen. Zum anderen Teil sind es teratoide Tumoren, die sich aus einer rudimentären Kopfanlage herauszubilden scheinen. So war z. B. ein von Saxer beschriebener haselnußgroßer Tumor der vorderen Blasenwand bei einer 33jährigen Frau behaart und bestand aus typischer äußerer Haut nebst Anhangsgebilden, aus Fettgewebe, Knorpel und Knochen, einem mammaähnlichen Drüsengewebe und aus Elementen des zentralen und peripheren Nervensystems. Ähnlich war auch ein von Bogajewsky beschriebener Tumor zusammengesetzt. Teleky endlich beschrieb einen am oberen Rand der Harnröhrenöffnung sitzenden haselnußgroßen, gestielten, leicht beweglichen Tumor, von einer 35jährigen Frau stammend, der aus Binde- und Fettgewebe, Knorpel und Knochen zusammengesetzt war, und zum Teil von Haut mit Anhangsgebilden, zum Teil von flimmerndem Cylinderepithel bedeckt war.

Mit diesen Tumoren hat unsere Geschwulst nicht die geringsten Berührungspunkte.

An einen Zusammenhang mit dem Urachus habe ich von vornherein gar nicht gedacht, oder vielmehr ich habe diesen Gedanken sofort verworfen, weil der Tumor extramedial und größtenteils intraperitoneal lag und seiner Lage nach dem Urachus nicht entsprach. Ich muß auf die Möglichkeit einer Entstehung des Tumors aus dem Urachus aber näher eingehen, da Schwarz eine von Perthes in Tübingen operierte Geschwulst des praevesikalen Bindegewebes, die unserem Tumor offenbar sehr ähnlich war, als Carcinom des Urachus beschrieben hat.

Der Tumor stammte von einem 57jährigen Mann. Es handelte sich um eine gänseeigroße Geschwulst, medial im Cavum Retzii liegend, die vollkommen abgekapselt war und nur an je einer Stelle durch das Bauchfell und durch den Blasenscheitel durchzubrechen begann. Sie ließ sich unter Mitnahme eines Stückes vom Bauchfell und von der Blasenwand ohne Mühe entfernen. Vom oberen Pole des Tumors ging, dem Verlauf des Lig. ves. med. entsprechend, ein federkielstarker Strang nach oben bis zum Nabel.

Der Tumor war gänseeigroß, in seinen oberen zwei Dritteln cystisch, in seinem unteren größtenteils solide. Der oben erwähnte, nach dem Nabel zu verlaufende Strang verlor sich ganz allmählich in der Kapsel des Tumors. Beim Durschchneiden quoll aus dem oberen Teile eine sulzig-gallertige Masse heraus, während die untere Hälfte aus einem derben soliden Geschwulstgewebe bestand.

Histologisch bestand die Geschwulst aus Spalträumen und Cysten, die mit einem einschichtigen, Schleimzellen enthaltenden Cylinderepithel ausgekleidet waren. In den dichteren Partien des Tumors, namentlich dort, wo er im Durchbrechen begriffen war, war er aus drüsigen Formationen mit einschichtigem Cylinderepithel zusammengesetzt.

„In den völlig erweichten Partien der Geschwulst fallen inmitten der homogenen Schleimmassen einzelne kleine Zellhäufchen auf von ganz willkürlicher Formung und Anordnung, die ohne die für das Adenom typische Gesetzmäßigkeit in die fibrillären Bindegewebszüge eingelagert sind. Diese Häufchen bestehen aus großen, durch gegenseitige Abplattung polygonalen Zellen, die mit ihrem großen bläschenförmigen Kern und in ihrer ganzen Struktur sofort an Carcinomzellen erinnern. An einzelnen Stellen glaubt man auch zu sehen, wie das kubische Epithel eines Drüsenschlauches an einer kleinen, ganz umschriebenen Partie übergeht in

polymorphe Zellen mit unscharfer Begrenzung und großem, wenig gefärbtem bläschenförmigem Kern. Diese Zellen ordnen sich ebenfalls zu kleineren Gruppen an und suchen in das den Drüsenschlauch umgebende bindegewebige Stroma einzudringen.

Der aus dem oberen Pol des Tumors austretende federkieldicke Strang läßt in seinem Zentrum ein feines spaltförmiges Lumen erkennen, dessen Wandung mit einer mehrschichtigen Lage polygonaler Zellen ausgekleidet ist."

Die Diagnose auf Carcinom stellt Schwarz wegen des Durchbruches der Geschwulst in Blase und Bauchfell, der das maligne Verhalten beweise und wegen der eben erwähnten, in carcinomähnlicher Anordnung liegenden Zellhaufen. Vom Urachus leitet er den Tumor deshalb ab, weil er genau medial und extraperitoneal lag und weil das mittlere Nabelband sich ohne jede scharfe Grenze in der Bindegewebskapsel des Tumors auflöste. Histologisch bereitet ihm diese Deutung zwar einige Schwierigkeiten, weil es sich um ein schleimbildendes Adenom handelte, während der Urachus normalerweise keine Drüsen enthält, doch sei, sagt Schwarz, die Bildung der Drüsen in der Wand des Urachus verständlich, wenn man sich vergegenwärtige, daß Blase und Urachus entwicklungsgeschichtlich eng zusammengehören und sich aus einer Ausstülpung des Enddarmes differenzieren. Es falle nicht schwer, eine Partie undifferenziert liegen gebliebener Zellen des Embryonalzustandes für die Entwicklung des Tumors verantwortlich zu machen. Übrigens beweise ja auch der Befund von Drüsen in der Blase, die sich nach Lendorf (siehe oben) erst bei Erwachsenen nachweisen lassen, daß im Epithel der Harnblase der Keim zur Drüsenbildung angelegt sei.

Der von Schwarz beschriebene Tumor ist dem meinigen außerordentlich ähnlich. In beiden Fällen handelt es sich um schleimbildende, z. T. cystische, der Blase anliegende und in diese durchbrechende Adenome. Der Unterschied zwischen den beiden Tumoren liegt einmal in dem — wohl etwas zweifelhaften — malignen Verhalten, das wenigstens einige kleine Teile des Schwarzschen Tumors zu zeigen scheinen, sodann in seiner medianen Lage und dem Verhalten zum Urachus, das Schwarz bestimmt hat, die Geschwulst als Urachuscarcinom anzusehen. Ich will die Berechtigung dieser Deutung nicht in Frage ziehen, sondern nur darauf hinweisen, daß ganz ähnliche Tumoren auch von denjenigen Teilen der Blasenwand ausgehen können, mit denen der Urachus in keiner Verbindung steht, wie eben mein Tumor beweist. Das spricht zwar nicht gegen die Auffassung von Schwarz, da das Epithel des Urachus dem der Blase in entwicklungsgeschichtlicher Beziehung gleichsteht, so daß wir gleiches Verhalten auch unter pathologischen Bedingungen voraussetzen können; der Beweis eines Urachustumors aber wäre nur dann mit Sicherheit als geführt anzusehen, wenn Schwarz den direkten Zusammenhang zwischen Urachusepithel und den epithelialen Gebilden des Tumors auf Serienschnitten hätte nachweisen können.

Der Erklärung, die Schwarz für das Auftreten eines adenomatösen Tumors an dieser Stelle gibt, sei es nun ein Urachus- oder ein Blasentumor, kann ich mich aber nur z. T. anschließen. Ich glaube nämlich nicht, daß es nötig ist, auf Störungen bei der Entwicklung der Blase und des Urachus, d. h. auf eine Epithelverschiebung zurückzugreifen. Die dem Blasenepithel vermöge seiner Herkunft aus dem Kloakenepithel innewohnende Fähigkeit, unter dem Einfluß gewisser Reize Drüsen zu bilden, die mit Cylinderepithelien ausgekleidet sind und Schleim produzieren, genügt vielmehr, um die Bildung von adenomatösen Geschwülsten benigner und maligner Natur zu erklären[1]). Die Entwicklung drüsenartiger Gebilde aus der Blasenschleimhaut und die Bildung von Geschwülsten aus diesen Drüsen läßt sich an der Hand der Arbeiten von v. Brunn, Aschoff, Lubarsch, Stoerck, Herxheimer, Saltykow, Bayer, Goebel usw. in allen ihren Einzelheiten verfolgen.

Wir müssen zu diesem Zweck auf die vielfach untersuchten Veränderungen zurückgreifen, die der Cystitis cystica zugrunde liegen.

Bekanntlich hat sich herausgestellt, daß die Bildung kleinster Cysten in der Blasenschleimhaut nicht auf die Retention von Sekret in präformierten Drüsen zurückgeführt werden kann, eben weil Drüsen normalerweise nicht vorhanden sind, sondern daß sie eigentümlichen Wucherungsprozessen des Epithels ihre Entstehung verdanken. Die Cystenbildung findet statt durch sekundäre Lumenbildung in den nach ihrem Entdecker genannten von Brunnschen Epithelnestern, Haufen von Epithelzellen, die entweder durch aktive Wucherung des Epithels oder durch Leistenbildung im Bindegewebe, durch Faltenbildung und Abschnürung in die Submucosa verlagert werden. Diese Nester stehen anfangs noch in Zusammenhang mit dem Oberflächenepithel, lösen sich später aber von ihm los und liegen dann vollkommen frei in der Submucosa. Ich brauche auf die Einzelheiten der Entstehung dieser Epithelnester nicht weiter einzugehen, da sie genügend oft beschrieben sind, sondern will nur einige Punkte hervorheben, die mir für die Entstehung unseres Tumors von Bedeutung zu sein scheinen.

Daß die v. Brunnschen Nester keine normalen Gebilde sind, unterliegt wohl keinem Zweifel mehr. Man findet sie fast niemals im Kindesalter, häufig aber bei älteren Leuten und dann fast immer im Zusammenhang mit chronisch entzündlichen Erkrankungen der ableitenden Harnwege. Daß ihre Bildung stets durch entzündliche Prozesse angeregt wird, ist zwar nicht allgemein anerkannt, da sie bisweilen auch ohne solche beobachtet werden (Bayer). Die Tatsache aber, daß sie sich überwiegend häufig bei chronischen Entzündungen (chronischer Cystitis, Tuberkulose, Tumoren, Steinen) finden und die oft

[1]) Suchanek hat auch im Urachus Becherzellen beobachtet.

beobachtete gleichzeitig bestehende kleinzellige Infiltration und Follikelbildung in der Submucosa spricht so sehr für die entzündliche Genese, daß es leichter ist, die scheinbar nicht mit Entzündung kombinierten Fälle auf leichteste makroskopisch und histologisch nicht nachweisbare Schädlichkeiten oder auf vorausgegangene und später abgeheilte Entzündungsprozesse zurückzuführen, als die entzündliche Entstehung ganz abzulehnen. Stoerck, Herxheimer und Saltykow sind besonders für die Entstehung der Nester auf entzündlicher Basis eingetreten. Die beiden letzteren beziehen sich als Beweis dafür u. a. auf die Experimente von Giani, der bei Tieren Epithelnester (und Cysten) während der Regeneration des abgeschabten Blasenepithels entstehen sah.

Wie weit eine aktive Wucherung des Epithels oder nur eine Abschnürung von Zellhaufen durch Leistenbildung im Bindegewebe oder durch Kryptenbildung in der Epithellage bei der Anlage der Epithelnester beteiligt ist, ist strittig. v. Limbeck, Beneke und Aschoff nehmen von vornherein eine aktive Wucherung, ein Einwachsen des Epithels in die Submucosa an. Saltykow spricht sich im Anfangsstadium dagegen aus; bei ausgebildeten Nestern aber konnte auch er stets ausgesprochene Wucherungserscheinungen feststellen, so zahlreiche Mitosen, Abrundung und Vergrößerung der bereits isoliert in der Tiefe liegenden Zellhaufen, Auftreten der Haufen in großen Konglomeraten, Konglomeratcysten mit Konfluenz der einzelnen Hohlräume, Entstehung von sekundären Nestern und Cysten in der Wand der Muttercysten und sehr massige Haufenbildung, die schon makroskopisch sichtbare Punkte und beetförmige Erhabenheiten der Schleimhaut bildeten. Auch Bayer nimmt an, daß von vornherein eine aktive Wucherung des Epithels bei der Nesterbildung im Spiele ist. — Cahen, Stoerck, Saltykow, Goebel u. a. haben auch die Bildung von Papillomen im Zusammenhang mit der entzündlichen Epithelwucherung beobachtet.

Uns interessieren hier vor allem die Vorgänge, die zur Umbildung der Epithelnester zu Cysten und Drüsenschläuchen und zu adenomatösen Bildungen von geschwulstartigem Charakter führen.

Der Vorgang der Lumenbildung in den Epithelnestern und ihre Umbildung zu kleinen Cysten, die bei der Cystitis cystica stattfindet, wird verschieden beurteilt. Die einen führen die Cystenbildung auf eine Degeneration des Epithels (Lubarsch, Herxheimer), eine kolloide Umwandlung der Zellen zurück, wobei nach Saltykow an der Bildung des Inhaltes auch das aus den Capillaren der Wand ergossene Blut beteiligt ist. Andere fassen die Flüssigkeitsansammlung in der Hauptsache als einen Sekretionsvorgang der Zellen auf (Stoerck, Bayer). Ich kann zu dieser Frage mangels eigener Untersuchungen keine Stellung nehmen, möchte aber anführen, daß mir die zweifellos feststehende Weiterentwicklung der Zellnester zu typischen Drüsen-

schläuchen, die mit Becherzellen ausgestattet sind, für eine Sekretionsfähigkeit zu sprechen scheint.

Was nun diese Drüsenschlauchbildung anbetrifft, so liegen darüber genauere Befunde vor von Aschoff, Stoerck, Saltykow und Bayer. Aschoff wurde durch vergleichende Untersuchungen der Drüsenentwicklung in Blase und Urethra in verschiedenen Altersstufen zu der Ansicht geführt, daß die Nesterbildung nichts anderes sei als eine Nachahmung eines normalen Vorganges, ein Prozeß nämlich, wie er bei der Entwicklung der Urethral- und Prostatadrüsen im Embryonalleben stattfindet. Er glaubt, daß zwischen den verschiedenen Formen drüsiger und cystischer Bildungen in den ableitenden Harnwegen ein kontinuierlicher Zusammenhang besteht, daß es sich nur um ungleichartige Entwicklungsstadien der im Prinzip überall übereinstimmenden epithelialen Abschnürung, Sprossung und drüsigen Neubildung handelt. Er beschreibt direkt die Wucherung sekundärer Gänge aus den soliden Epithelabschnürungen. „Indem letztere mit gleichmäßigem, zweischichtigem Zylinderepithel bekleidet werden und ein regelmäßiges Lumen begrenzen, gleichen sie völlig den drüsigen Gebilden der Harnröhre."

Saltykow fand bei 4 Fällen, bei denen schon makroskopisch zahlreiche Knötchen im Trigonum sichtbar waren, die ganze Dicke der Schleimhaut auf große Strecken von verschiedenartigen epithelialen Gebilden durchsetzt. Nebeneinander fanden sich verschiedene Stadien der Abschnürung und vollständig losgetrennte v. Brunnsche Nester, ferner Konglomerate solcher, große Epithelhaufen mit verschieden geformten unregelmäßigen Hohlräumen in ihrem Innern und schließlich typische Kolloidcysten. „Oft waren die epithelialen Gebilde länglich, schlauchartig, verzweigt. Dabei kam es zu einer eigentümlichen Differenzierung des Epithels, welches nur wenige Schichten bildete. Die Zellen zeigten vielfach eine andere Form, als in den typischen Epithelnestern mit Übergängen zu Cysten. In diesem letzteren Fall behalten ja die Epithelien im großen und ganzen die Form und Anordnung des Übergangsepithels der Oberfläche bei. Höhere zylindrische Zellen liegen in den äußeren Schichten der Gebilde, gegen das Zentrum zu nähern sie sich mehr dem Typus der Plattenepithelien. Anders bei den uns nun beschäftigenden Schläuchen. Gerade die innerste Epithelschicht weist Zylinderzellen mit basal gelegenen Kernen auf, so daß das Ganze oft eine entschiedene Ähnlichkeit mit echten drüsigen Gebilden aufweist. Ich mußte aber nach eingehender Untersuchung die Vermutung von mir weisen, daß es sich hier um gewucherte präexistierende Drüsen handeln könnte. Man kann nämlich alle Übergänge von typischen Epithelnestern zu diesen Gebilden nachweisen, sowohl in bezug auf ihre Form als die Differenzierung der Epithelien."

Über die Befunde von Stoerck siehe unten.

Bayer endlich hat einen sehr bemerkenswerten Fall genau beschrieben, der uns die Brücke zu schlagen scheint zwischen der Cystitis cystica und den gutartigen cystischen Tumoren adenomatösen Charakters, zu denen unser Fall gehört.

Der Tumor von Bayer fand sich als Zufallsbefund in der Blase eines 38jährigen Mannes. An der Hinterwand des Trigonums fanden sich mehrere stecknadelkopf- bis haselnußgroße, z. T. konfluierende knotige und blasige Bildungen, breitbasig aufsitzend, die auf Druck Schleim entleerten. Histologisch setzte sich der Tumor aus Hohlräumen zusammen, die einen vielfach unterbrochenen Belag von Becherzellen aufwiesen. Das Lumen der kleinen und großen, z. T. konfluierenden Hohlräume war mit Schleim gefüllt, der sich z. T. auch frei im Bindegewebe und in den Lymphbahnen vorfand, also im ganzen eine Wucherung von Becherzellen in drüsenartiger Anordnung. Gegen die Muscularis hin schloß die Wucherung scharf ab. Es waren keinerlei Zeichen malignen Wachstums vorhanden.

Histologisch fanden sich nun neben den adenomatösen Gebilden zahlreiche v. Brunnsche Nester in allen Entwicklungsstadien, also solide Zellhaufen mit deutlicher Basalmembran, Zellhaufen mit Radialstellung der Zellen, die z. T. Sekrettropfen enthielten, und mit schleimigem, blutig gefärbtem Inhalt im Lumen. An manchen Stellen zeigten die Zellhaufen stärkere Wucherungserscheinungen, so daß sie eng zusammenrückten. Endlich fanden sich direkte Übergänge zwischen lumentragenden epithelialen Zellhaufen und echten, mit Zylinder- und Becherzellen ausgekleideten Drüsengängen. In beiden Zellarten war dabei auch die gleiche Protoplasmafaserung nachweisbar. Es konnte also keinem Zweifel unterliegen, daß hier ein direkter Übergang von Brunnschen Nestern in Drüsenschläuche vorlag.

In diesen Beobachtungen haben wir eine lückenlose Reihe von Veränderungen vor uns, die von der entzündlichen Epithelwucherung und der Bildung von Schleimdrüsen in der Blasenwand bis zur Entwicklung cystischer Adenome führen. Ich glaube, daß wir unseren Tumor dem Bayerschen direkt anreihen dürfen. Der ganze Unterschied zwischen den beiden Fällen liegt eigentlich nur darin, daß die Cysten in dem einen Falle nach dem Blaseninnern zu vorragten, während sie sich in dem anderen Falle durch eine Lücke der Muskulatur nach außen vorgedrängt hatten. In dem letzteren Vorgang, der allerdings ganz exzeptionell zu sein scheint, kann man wohl nicht mehr als eine Zufälligkeit sehen. Das gelegentliche Vorkommen von Muskellücken ist uns ja durch die Bildung erworbener Schleimhautdivertikel bekannt. Allerdings liegt diesen meist eine chronische Harnstauung zugrunde, und bei unserem Fall war davon nichts nachzuweisen. Vielleicht genügt aber allein der Wachstumsdruck einer submukös liegenden Cyste, um die Muskulatur gelegentlich an einer schwachen Stelle zum Auseinanderweichen zu bringen. Dafür scheint mir auch eine Beobachtung von Aschoff zu sprechen: Eine isolierte, über erbsengroße Cyste an der hinteren seitlichen Blasenwand, welche die Wand fast ganz durchsetzte und nach dem Innern zu halbkugelig vorsprang. Die Cyste reichte deutlich bis in die Muskulatur hinein und zeigte an der der Muskulatur zugewendeten Hälfte vielfach drüsige Anhänge.

Die adenomatösen Tumoren der Blase[1]) sind also wohl nichts anderes als das Endstadium der Umwandlung, die das Blasenepithel unter der Wirkung gewisser Reize durchmacht. Am häufigsten wird es sich dabei wohl, wie bei der Cystitis cystica überhaupt, um Entzündungen bakterieller Natur handeln, doch brauchen diese offenbar keineswegs immer in Form einer manifesten infektiösen Cystitis zum Ausdruck zu kommen. So war z. B. auch bei unserem Patienten und dem von Bayer keine Cystitis nachzuweisen, weder klinisch noch mikroskopisch. Man kann aber, wie Stoerck, Saltykow u. a. betont haben, in solchen Fällen annehmen, daß doch Infektionen leichtester Art vorausgegangen sind, die keine histologisch nachweisbaren Veränderungen hinterlassen haben. Wahrscheinlich sind es aber nicht nur infektiöse Prozesse, sondern auch Reizwirkungen chemischer Natur, die die Epithelproliferation auslösen. Für diese Auffassung sprechen die Befunde bei den Blasengeschwülsten der Anilinarbeiter, bei denen sich auch adenomatöse Bildungen gefunden haben (Seyferth). Unser Patient war Gichtiker, was vielleicht auch zur Erklärung herangezogen werden kann. Ferner erinnere ich daran, daß es auch bei der Bilharziakrankheit der Blase zur Cystitis cystica und zur Drüsenbildung in der Schleimhaut kommt (Goebel). Also scheinen auch parasitäre Reize in der gleichen Weise wirken zu können.

Alle diese Erfahrungen beweisen, daß das Blasenepithel imstande ist, unter der Einwirkung von Reizen mannigfacher Art eine Entwicklung durchzumachen, die zur Bildung von Drüsen und zur Produktion von Schleim führt. Diesen Vorgang einfach als eine Metaplasie aufzufassen, ist wohl nicht richtig. Man muß ihn vielmehr im Sinne der Schriddeschen Forschungen als eine embryonale Heteroplasie ansehen, als eine andersartige Weiterdifferenzierung des auf relativ tiefer Ausdifferenzierungszone stehenden Blasenepithels. Die Blasenschleimhaut besitzt offenbar, vermöge ihrer Herkunft aus der Kloake, die Fähigkeit, die gleiche Entwicklung durchzumachen wie der hintere Teil des Kloakenepithels, aus dem sich die Darmschleimhaut entwickelt, d. h. die Fähigkeit, Drüsen und Schleimzellen zu bilden. Ob diese Umwandlung nun direkt erfolgt oder, wie Schridde will, indirekt auf dem Umwege über weniger differenzierte Tochterzellen, das sei dahingestellt. Die Möglichkeit der darmähnlichen Umwandlung des Blasenepithels ist jedenfalls sicher festgestellt.

Um sie hervorzurufen, bedarf es aber erst der Einwirkung gewisser Reize, gegen deren zerstörende Wirkung die Schleimbildung gleichsam einen Schutz verleiht. Man kann die Schleimdrüsenbildung nämlich als eine Art Schutzvorrichtung ansehen, als die Fähigkeit des Epi-

[1]) Adenome der Blase sind mehrfach beschrieben worden. Die Fälle sind bei Ehrich zitiert.

thels, sich gewissen funktionellen Reizen anzupassen. Enderlen, der das häufige Vorkommen von Cylinderepithel und von Schleimdrüsen auf der Oberfläche ektopischer Blasen nachgewiesen hat, hat diesen Gedanken zuerst ausgesprochen: Beim Neugebornen besitzt auch die ektopische Blase noch das gewöhnliche Blasenepithel. Erst später kommt es zu der darmschleimhautähnlichen Umbildung. „Es liegt eine gewisse Zweckmäßigkeit in dieser Metaplasie“, da die Schleimbildung die bloßliegende Blase vor Austrocknung schützt. — Ebenso kann man die Schleimdrüsenbildung auch in der geschlossenen Blase als eine Abwehrvorrichtung gegen bakterielle, chemische oder parasitäre Schädlichkeiten deuten.

Zur Erklärung der Drüsenbildung auf der Blasenschleimhaut genügt also der relativ embryonale Charakter des Blasenepithels, die besonders ausgeprägte potentielle Energie der entodermalen Zellen (Bayer), die noch einer Weiterentwickelung nach abnormer Richtung fähig sind. Es ist also nicht nötig, zur Erklärung der Drüsenbildung und zur Erklärung von Blasengeschwülsten, die sich aus drüsigen Elementen zusammensetzen, auf eine Keimverlagerung zurückzugreifen, wie es z. B. Rauenbusch und Schwarz getan haben.

Zum Schluß einige Worte über die Entstehung maligner Tumoren aus diesen drüsigen Bildungen des Blasenepithels. Es wäre merkwürdig, wenn die lebhafte Epithelproliferation, die wir als Grundlage der Cysten- und Adenombildung kennen gelernt haben, nicht auch gelegentlich zu atypischen Wucherungen malignen Charakters führen würde. Zwar scheint der Zusammenhang der gewöhnlichen Blasencarcinome mit v. Brunnschen Nestern noch wenig untersucht zu sein, daß aber Übergänge zwischen der entzündlichen Drüsenwucherung und malignen adenomatösen Tumoren vorkommen, ist sicher. Maligne Adenocarcinome und Adenocarcinome mit Schleimbildung (Gallertcarcinome) scheinen gar nicht so selten zu sein. Ehrich hat eine Reihe von solchen Fällen zusammengestellt, ferner hat Rauenbusch ein Gallertcarcinom der Blase beschrieben und weitere derartige Fälle aus der Literatur beigebracht. Hierher scheint auch der oben besprochene Fall von Schwarz zu gehören. Vor allem aber liegen einige sehr schöne und vorzüglich untersuchte Fälle von Stoerck vor, die für den Zusammenhang der Carcinomentstehung mit den entzündlichen Epithelproliferationen der Cystitis cystica beweisend sind.

In dem einen Fall von Stoerck handelte es sich um ein Carcinom des Trigonum Lieutaudii, welches sich als Zottengeschwulst der gewöhnlichen Form in das Harnblasenlumen über das Schleimhautniveau erhob. In die Tiefe der Blasenwand drang es unter Bildung von Schläuchen ein, die mit einem meist einreihigen Cylinderepithel ausgekleidet waren und zum Teil intensiv Schleim produzierten. Der der Basis des Carci-

noms benachbarte Anteil der Blasenschleimhaut zeigte die typischen Veränderungen der Cystitis cystica, nämlich zahlreiche, zum Teil verzweigte drüsenschlauchähnliche Einsenkungen des Oberflächenepithels gegen das Stratum proprium. Ein ähnliches Bild bot auch der zweite Fall.

Als besonders beweisend hebt Stoerck aber folgende Beobachtung hervor: Die Blase stammte von einem 45jährigen Mann, der an Hirnblutung gestorben war. Ihre Schleimhaut war in allen Abschnitten. vor allem im Fundus, übersät mit wasserhellen bis stecknadelkopfgroßen Bläschen. Im Trigonum Lieutaudii war die derart veränderte Schleimhaut in über talergroßer Ausdehnung buckelig vorgewölbt und eigentümlich gallertig durchscheinend. Beim Einschneiden fanden sich an dieser Stelle der Blasenwand bis haselnußgroße, zum Teil konfluierende Hohlräume, aus welchen eine schleimige Masse hervorquoll. Solche schleimhaltige Hohlräume durchsetzten aber auch die ganze Dicke der Blasenwand, die Muskelbündel derselben auseinanderdrängend, und griffen noch eine kurze Strecke auf das verdichtete perivesicale Gewebe über.

Mikroskopisch zeigte die Schleimhaut in allen Blasenabschnitten die typischen Veränderungen der Cystitis cystica. Die Epitheleinsenkungen waren ungemein zahlreich, standen dicht aneinander und bildeten meist mit der Oberfläche kommunizierende, vielfach verzweigte Schläuche, die mit einem ein- oder mehrschichtigen cylindrischen Epithel ausgekleidet waren. Neben diesen Bildungen der Cystitis cystica fanden sich größere schlauchartige Hohlräume von zum Teil ganz unförmigen Dimensionen, deren Epithel zum Teil Becherzellen enthielt, und deren Inhalt deutlich Schleimreaktion ergab. Diese schleimhaltigen Schläuche, deren auskleidendes Epithel teilweise geringe Atypien zeigte, reichten in die Muscularis und bis in das perivesicale Bindegewebe hinein. Es ließ sich deutlich nachweisen, daß die schleimhaltigen Schläuche aus denen der Cystitis cystica hervorgingen. Es handelte sich also um einen Schleimkrebs der Harnblase, der sich zweifellos auf Grund der Cystitis cystica entwickelt hatte.

Über einen weiteren Fall von Gallertcarcinom der Blase, der sich denen von Stoerck eng anschließt, hat kürzlich Blum berichtet. Bei einem 47jährigen Manne, der nach der Exstirpation eines Gallertcarcinoms des Blasenscheitels gestorben war, fanden sich in allen Abschnitten der Harnwege, in der Schleimhaut des Nierenbeckens, der Harnleiter, der Blase und Harnröhre zahlreiche Epithelnester und alle Stadien der Cystenbildung, und der Übergang dieser Gewebsbildungen in das Gallertcarcinom ließ sich in überzeugender Weise darstellen. Der Kranke hatte in seiner Jugend lange Zeit an Blasensteinen gelitten. Es ließen sich also anamnestisch und anatomisch alle Stadien der chronischen Entzündung und deren Übergang in eine maligne Neubildung nachweisen.

Im Hinblick auf das oben Gesagte ist es ferner interessant, daß auch

die auf ektopischen Blasen entstehenden Carcinome schleimbildende Adenocarcinome sein können. Ehrich, Bergenhem und Hager haben solche Fälle gesehen.

Endlich ist bemerkenswert, daß sich auch unter den Blasencarcinomen der Anilinarbeiter solche vom Typus des Adenocarcinoms finden (Seyberth), und daß auch bei den Bilharziatumoren das gleiche der Fall ist (Goebel). Die auf entzündlicher Basis entstehenden Blasencarcinome sind also anscheinend ganz besonders häufig von adenomatösem Bau.

Literaturverzeichnis.

Aschoff, Ein Beitrag zur normalen und pathologischen Anatomie der Schleimhaut der Harnwege und ihrer drüsigen Anhänge, Virchows Archiv **138**, 119. 1894.

Bayer, Ein schleimbildendes Cystadenom der Harnblase. Virchows Archiv **196**, 350. 1909.

Blum, Über den Gallertkrebs der Harnblase und seine Beziehungen zur Zystenbildung in der Schleimhaut des Harntraktes. Wien. med. Wochenschr. 1914. Nr. 13. S. 610.

v. Brunn, Über drüsenähnliche Bildungen in der Schleimhaut des Nierenbeckens, des Ureters und der Harnblase beim Menschen. Archiv f. mikr. Anat. **41**, 294. 1893.

Cahen, Zur Kasuistik der Blasentumoren. Virchows Archiv **113**, 468. 1888.

Ehrich, Gallertkrebs der ekstrophierten Harnblase. Bruns Beiträge **30**, 581. 1901.

Enderlen, Zur Histologie der Schleimhaut der ektopierten Blase. Verhandlungen d. Deutschen pathol. Gesellsch. **7**, 167. 1904.

Giani, Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 1906. S. 180.

Goebel, Über die bei Bilharziakrankheit vorkommenden Blasentumoren mit besonderer Berücksichtigung des Carcinoms. Zeitschr. f. Krebsforschung **3**, 369. 1905.

Hager, Ekstrophia vesicae urinariae mit Adenocarcinoma gelatiniforme. Münch. med. Wochenschr. 1910. S. 2301.

Herxheimer, Über Cystenbildungen der Niere und abführenden Harnwege. Virchows Archiv **185**, 52. 1906.

v. Limbeck, Zur Kenntnis der Epithelcysten der Harnblase und der Ureteren. Zeitschr. f. Heilkunde **8**, 55. 1887.

Lubarsch, Über Cysten der ableitenden Harnwege. Archiv f. mikr. Anat. **41**, 303. 1893.

Perthes, Beiträge zur Kenntnis der kongenitalen Blasendivertikel. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **100**, 253. 1909.

Posner, Ein Fall von primärem Carcinom der Harnblase. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 26. 1883.

Rauenbusch, Über Gallertkrebs der Harnblase. Virchows Archiv **182**, 132. 1905.

Saltykow, Epithelveränderungen der ableitenden Harnwege bei Entzündung. Zieglers Beitr. **44**, 393. 1908.

Saxer, Ein Beitrag zur Kenntnis der Dermoide und Teratome. Zieglers Beiträge **31**, 452. 1902.

Schridde, Die ortsfremden Epithelgewebe des Menschen. Jena 1909.

Stoerck, Beiträge zur Pathologie der Schleimhaut der harnleitenden Wege. Zieglers Beiträge **26**, 367. 1899.

Suchanek, Beiträge zur Kenntnis des Urachus. Diss. Königsberg 1879.

Teleky, Teratoider Tumor der weiblichen Harnblase. Archiv f. klin. Chir. **97**, 497. 1912.

Die Resultate der operativen Behandlung der Blasentumoren.

Von

Stammler.

(Aus der ersten chirurgischen Abteilung des Eppendorfer Krankenhauses [Geheimrat Professor Dr. Kümmell].)

(Eingegangen am 16. April 1914.)

In der Beurteilung der Blasengeschwülste haben die Beobachtungen der letzten Jahre neue Ansichten gezeitigt, die für die Therapie, besonders für die chirurgische Behandlung von großer Wichtigkeit sind. Die Frage, ob ein gutartiger Tumor in einen bösartigen übergehen kann, hat gerade bei den Blasentumoren manche Aufklärung erfahren. Man hat erkannt, daß es bei den Zottengeschwülsten der Blase außerordentlich schwierig ist, den benignen Charakter von dem bösartigen abzugrenzen, und oft hat nur der klinische Verlauf diese Frage entschieden. Es ist deshalb auch gerechtfertigt, bei der Besprechung der fibroepithelialen Tumoren beide Arten, die gutartigen und die malignen, gemeinsam abzuhandeln.

Die Zottenpolypen der Blase sind weiche, vielfach baumartig verzweigte miteinander verbundene, dünngestielte oder mit breiter Basis aufsitzende Geschwülste, die in das Innere der Blase hineinragen und bei gefüllter Blase flottieren. Sie können einzeln und multipel auftreten und sitzen mit Vorliebe im Grunde der Blase, am Trigonum und der Umgebung der Uretermündungen. Sie sind bekannt von der Größe eines Stecknadelkopfes bis zum die ganze Blase ausfüllenden Tumor.

Mikroskopisch sind sie derart gebaut, daß sich um einen verästelten stark vascularisierten, bindegewebigen Stock ein Epithelbelag ausbildet, der an der Geschwulstbasis in das Epithel der Blase übergeht. Überall ist der Epithelbelag scharf gegen das bindegewebige Stroma abgegrenzt. Das Wachstum erfolgt in der Richtung des geringsten Widerstandes nach dem Blaseninnern zu.

Neben diesen typisch gutartigen Gebilden, bei denen Epithel und Bindegewebe immer in der richtigen klar zu unterscheidenden Beziehung bleibt, gibt es dann Formen, bei denen an der Basis der Übergang zur Malignität sich deutlich offenbart und wo die Erscheinungen des echten Krebses sich in der typischen Weise zeigen. Epithelzapfen dringen nach der Tiefe und fangen an, die Blasenwand zu durchsetzen und das

Epithel verliert selbst seinen regulären Charakter. Die Diagnose Zottenkrebs wird in diesem Fall leicht zu stellen sein. Anders ist es aber bei den Fällen, wo die mikroskopische Untersuchung die für gutartige Bildungen typische Relation zwischen Epithel und Stroma feststellt, wo aber klinisch Erscheinungen auftreten, die sich mit den geltenden Anschauungen über die Benignität einer Geschwulst nicht vereinbaren lassen. Allen Autoren, die eine größere Anzahl von Blasentumoren behandelt und weiter beobachtet haben, ist dieses merkwürdige Verhalten der anscheinend gutartigen Blasenpapillome bekannt. Zunächst ist es die Tatsache, daß diese benignen Polypen Metastasen machen. In der Literatur sind eine große Anzahl derartiger Fälle niedergelegt, wo z. B. neben einem größeren villösen Tumor im Blasengrunde morphologisch identische kleinere Tumoren später aufgetreten sind. Bekannt ist auch, daß bei Nierenpapillomen metastatische Geschwülste an der entsprechenden Harnleitermündung und in der Blase auftreten. Daß es sich hierbei wie beim Carcinom um Impfmetastasen handelt, ist durch die Fälle von Neelsen, Stoerk, Zuckerkandl, Casper, Israel usw., sowie durch unsere eigenen Beobachtungen ziemlich einwandfrei festgestellt. Noch überzeugender ist das Entstehen von metastatischen Carcinomen in der Bauchwand nach Exstirpation mikroskopisch gutartiger Zottengeschwülste der Blase.

Ein weiterer Beweis für die Beziehungen zwischen Blasenpapillomen und Krebs bilden die carcinomatösen Rezidive, die nach Exstirpation gutartiger Zottenpolypen entstanden sind. Auf der Abteilung von Kümmell, dessen Material mir zur Verfügung stand, sind 4 derartige Fälle zur Beobachtung gekommen. Hier entstanden nach kürzerer resp. längerer Zeit (bis 4 Jahre) auf den Narben der excidierten gutartigen Polypen echte Krebse.

Bei all diesen Fällen sind also Erscheinungen aufgetreten, die wir bei den Carcinomen der Blase zu sehen gewohnt sind. Man muß also annehmen, daß es bei den Papillomen Stadien gibt, bei denen eine Umwandlung des Epithels einsetzt, ohne daß in seinen Beziehungen zum Stroma eine Veränderung nachzuweisen ist. Zuckerkandl hat auf dem Urologenkongreß 1909 mit Nachdruck auf diese frühzeitigen Epithelveränderungen hingewiesen. Er konnte bei den anscheinend gutartigen Papillomen, die aber in ihrem klinischen Verhalten sich wie Carcinome verhielten, immer nachweisen, daß im Epithel einzelne Zellen zu finden sind, deren Kerne besonders groß und dunkler gefärbt waren. Diese Zellen sind in dem sonst noch ganz typisch gebauten Epithel verstreut und werden oft nur an bestimmten Stellen der Geschwulst gefunden. In ausgebildeten Stadien sind sie mehrkernig, riesenzellenartig und wo sie gehäuft auftreten, verliert das Epithel bald seinen regulären Charakter.

Ob nun diese Erscheinung als Umwandlung in vorher normalem Epithel aufzufassen ist, oder ob diese Zellen schon von Anfang an die spätere Malignität bestimmen, läßt sich schwer entscheiden. Sicher ist, daß diese atypischen Zellen schon in jungen Formen angetroffen werden. Anderenfalls spricht aber eine rein klinische Beobachtung, die auf der Kümmellschen Abteilung bei 3 Fällen zu machen war, für eine langsame Umwandlung. Es handelte sich um 3 Fälle von echtem Carcinom, bei denen die lange Dauer des Leidens (14, 8 und 2 Jahre), bis sie zur Operation kamen, für einen zunächst mehr gutartigen Tumor sprechen konnte. Frühzeitig stellen sich bei diesen zweifelhaften Fällen auch Veränderungen im Stroma ein. Es kommt zur zelligen Infiltration, zur Schwellung der Lymphfollikel und zur Wucherung der fixen Gewebselemente.

Die Beziehungen der gutartigen Polypen zu den Blasencarcinomen hat wohl vielfache Bearbeitung erfahren, aber ganz sicher läßt sich auch heute in vielen Fällen noch der Charakter dieser Geschwülste nicht feststellen. Aschoff hat in der neuesten Auflage seines Lehrbuches dies ausgesprochen, wenn er sagt, daß der Charakter einer solchen Geschwulst um so bedenklicher ist, je mehr der Charakter des Epithelüberganges bald zwischen einem außerordentlich dickschichtigen Übergangsepithel und dem eines vielschichtigen atypischen Cylinderepithels schwankt.

Was nun das Vorkommen anderer Geschwulstarten anbetrifft, so muß man hervorheben, daß die Blase ganz besonders auf mechanische, chemische und andere Reize mit der Bildung von Krebsgeschwülsten reagiert. Ich erinnere nur an das gehäufte Auftreten des Blasenkrebses bei Anilinarbeitern (Rehn), an die Wirkung der Bilharziaerkrankung, der Blasensteine usw. Die Entstehung des Blasencarcinoms auf alten Narben, z. B. nach Prostatektomie oder im Anschluß an chronische, besonders inkrustierende Cystitiden, ist bekannt. Von den nicht zottigen Carcinomen sind die infiltrierenden Tumoren noch zu erwähnen, die teils nach dem Blasenlumen oft blumenkohlartig vorspringen oder ohne besondere Erhebung über das Epithelniveau als derbe Platte mit verhornender Tendenz in der Blasenwand wuchern. Außerdem gibt es noch eine Reihe von seltener vorkommenden Geschwülsten, unter denen Myome, Adenome, die von aberrierten Prostatadrüsen abgeleitet wurden, Cystentumoren (1 Fall auch von Kümmell beobachtet), Carcino-Sarkome (Krompecher), Sarkome usw. von besonderem Interesse sind. Die letzteren kommen relativ häufiger bei Kindern vor. Auf der Kümmellschen Abteilung wurde nur einmal ein Sarkom beobachtet. Es handelte sich um ein Spindelzellensarkom an der vorderen Blasenwand. Der Patient ist bereits 12 Jahre rezidivfrei.

Nach den Beobachtungen fast aller Forscher haben die Blasen-

carcinome eine ziemlich geringe Tendenz zur Metastasenbildung. Man hat dies mit dem Mangel an Lymphgefäßen in der Blasenwand erklärt. Die Verbreitung kann daher nur auf dem Blutwege erfolgen, und daraus erklärt es sich auch, daß Metastasen am häufigsten im Knochensystem angetroffen werden. Goldmann hat den Nachweis erbracht, daß diese Verschleppung auf dem Venenwege zustande kommt. Oft sind die metastatischen Tumoren größer als der primäre Blasentumor und machen zuerst klinische Erscheinungen. Ebensowenig wie Metastasen von der Blase ausgehen, sind auch Metastasen anderer Organe in der Blase beobachtet worden, abgesehen natürlich von dem Übergreifen benachbarter Krebse.

Die Diagnose der Blasengeschwülste ist im allgemeinen nicht schwer. Die frühzeitige Hämaturie lenkt den Verdacht auf einen Tumor. Wir haben die Hämaturie nur dort vermißt, wo es sich um einen infiltrierenden Tumor handelt, der ohne besonders in das Blasenlumen vorzuspringen in der Blasenwand weiter gewuchert war. Seit der Einführung des Cystoskopes ist die Diagnose sehr erleichtert und viel sicherer zu stellen. Auch da, wo eine starke Blutung das Sehen im Cystoskop hindert, kann man oft durch Spülungen mit adrenalinhaltiger Spülflüssigkeit und erneutem Versuch, nachdem man einige Tage den Patient in Bettruhe beobachtet hat, zum Ziele gelangen. Nicht unwichtig für die Diagnose sind abgestoßene oder am Cystoskop hängen gebliebene Geschwulstpartikelchen, die untersucht werden können. Auch die Digitaluntersuchung vom Rectum aus soll man in allen Fällen nicht versäumen. Wo die Tumoren die ganze Blase ausfüllen, kommt man aber mit dem Cystoskop auch nicht zum Ziel, und wenn die Blutung bedrohlich ist, bleibt wohl nichts anderes übrig wie die Sectio alta. Für sehr wichtig wird auf der Kümmellschen Abteilung die Untersuchung der Nierenfunktion gehalten. Die Bestimmung des Blutgefrierpunktes wird uns auch da, wo man aus dem Urin sich über die Funktion der Nieren kein klares Bild machen kann, doch immer einen Fingerzeig über die Harnstoffausscheidung geben. Man wird bei schlechtem Blutgefrierpunkt wohl manchmal sich mit einer Sectio alta und eventueller Befreiung der verlegten Ureteren von den abflußhemmenden Tumormassen begnügen müssen und erst später zur Exstirpation der Geschwulst schreiten.

Da man nun sowohl cystoskopisch wie durch direkte Inspektion bei der Sectio alta den Tumoren nicht ansehen kann, ob sie bös- oder gutartig sind, und da nach unseren obigen Ausführungen besonders auch bei gutartigen Zottentumoren der Charakter oft ein maligner ist, halten wir die radikale Entfernung im Gesunden für das einzig richtige Verfahren. Der größte Prozentsatz der Blasengeschwülste sind Carcinome und eine Latenzperiode mit Wachstumsstillstand, die über Jahre sich

erstrecken kann, bis das Carcinom wieder klinisch malign wird, sollte uns nicht täuschen über die Erfolge bei oberflächlicher Entfernung der Tumoren. Aus diesem Grunde stehen wir auch im allgemeinen den Erfolgen der endovesicalen Operationsmethoden skeptisch gegenüber. Wenn wir auch nicht soweit gehen, sie unter allen Umständen abzulehnen, so halten wir die Entfernung der Tumoren durch die Sectio alta in den meisten Fällen für die Methode der Wahl. Wenn man die Literatur der neuesten Zeit durchsieht, so fällt auf, daß die endovesicalen Operationsmethoden immer mehr Anhänger finden. Vor allem sind es die amerikanischen Chirurgen und Urologen, die über gute Erfolge auch zum Teil bezüglich der Dauererfolge berichten. Am meisten scheint sich die Behandlung mit Hochfrequenzströmen eingebürgert zu haben, wie sie besonders durch Beer empfohlen wurde. Die deutschen Autoren verhalten sich dieser Methode gegenüber, die zweifellos auch große Vorteile hat, noch etwas zurückhaltender, wenn auch die Stimmen sich mehren, die die Methode als vollkommenen Ersatz der blutigen Behandlung bei allen einigermaßen geeigneten Tumoren empfehlen. Daß diese endovesicale Methode nicht ganz so ungefährlich ist, wie sie von manchen gespriesen wird, lehren die Fälle von Casper und von Schneider, bei denen es nach endovesicaler Entfernung von Papillomen und Verätzung der Geschwulstbasis mit Thermopenetration zu schweren Spätblutungen gekommen ist. Vielleicht liegt der beste Weg, der auch von verschiedenen mit Erfolg beschritten wurde, in der Mitte. Man macht die Sectio alta und entfernt die Zottengeschwulst bei guter Übersicht in der Blase mit dem Hochfrequenzstrom. Einen besonderen Vorteil hat diese Kombination nach meiner Meinung vor der blutigen Excision, daß vielleicht die Impfmetastasen in der Blase und der Bauchwand leichter vermieden werden können.

Auf der Abteilung von Kümmell wurde bisher nur die Sectio alta mit blutiger Entfernung der Geschwülste angewendet. Die Operation geschah in der üblichen Weise. Längsschnitt und nach Abdrängen des Peritoneums Eröffnung der mit Borwasser gefüllten Blase. Durch Entfalten der Blase durch 3 Specula, deren Wand mit Krallenzangen gefaßt und wegen der Gefahr der Impfmetastasen in die Bauchwand bis über den Hautrand gezogen war, wurde das Blaseninnere vollkommen übersichtlich. Man konnte besonders bei Hochlagerung auch den kleinsten Tumor gut zugänglich machen und sorgfältig im Gesunden exstirpieren. Die Wunde der Blasenwand wurde mit feinen Catgutnähten geschlossen. Bei einigen größeren infiltrierenden Tumoren wurde ein Teil der Blase reseziert. Bei einer Patientin wurde die ganze Blase exstirpiert und die Ureteren in die Bauchwand verpflanzt. Die Patientin hat noch 1 Jahr gelebt und ging dann an beiderseitiger Pyonephrose ein. Ein Rezidiv begann sich gerade wieder bemerkbar zu machen.

Was nun die Resultate der Tumorenbehandlung betrifft, so sind sie für die gutartigen Geschwülste sehr gute. Bei Carcinomen sind sie nicht schlechter wie bei den bösartigen Tumoren anderer Organe. Im ganzen wurden in den letzten 28 Jahren von Kümmell auf seiner Abteilung im Eppendorfer Krankenhause 84 Patienten mit Tumoren der Blase operiert. Wie schon Treplin bei der Veröffentlichung der Fälle bis 1906 hervorhob, sprechen die Erfolge absolut für die Sectio alta. Von gutartigen Tumoren (Zottengeschwülsten) kamen 25 zur Operation. Es handelte sich fast ausschließlich um Papillome. Bei allen lautete die anatomische Diagnose auf gutartige Geschwulst. Nur bei 2 wurde die Gutartigkeit unentschieden gelassen. Es handelte sich um die oben erwähnten Grenzfälle. Beide sind 3 resp. 2 Jahre rezidivfrei. Nicht mit gerechnet sind bei den gutartigen Tumoren diejenigen, die zunächst wohl benign, später aber als carcinomatös rezidivierten. Bei den benignen Zottenpolypen traten mehrere multipel auf. Gerade unter diesen befanden sich auch 3 mit benignen Rezidiven. Der eine von diesen Patienten wurde 4 mal wegen der Papillome operiert. ein anderer 3 mal. Gestorben ist von diesen Patienten mit gutartigen Tumoren nur einer. Es war ein alter Herr mit schwachem Herzen, das bald nach der Operation versagte. Die Dauer der Heilungen geht, soweit die Nachuntersuchungen möglich waren, bis auf 19 Jahre zurück. Bei 5 Fällen sind schon über 10 Jahre seit der Operation vergangen, bei 6 Patienten 5 Jahre und bei den übrigen 3 und 2 Jahre. Die letzten beiden wurden vor einem Jahre operiert. Urinfisteln kamen zwar bei mehreren Fällen vor, doch schlossen sie sich in einigen Wochen. Die Blase wurde fast immer primär geschlossen und nur bei einigen Fällen mit starker Cystitis, bei denen die Urinentleerung durch eine bestehende Urethritis sehr schmerzhaft und auch ziemlich behindert war, wurde für einige Tage die Blase nach oben drainiert. In den meisten Fällen wurde aber ein Dauerkatheter, wenigstens für die ersten Tage eingelegt, vor allem um eine Ansammlung größerer Blutmassen in der Blase zu verhindern. Durch diesen Katheter wurden auch sehr vorsichtige Spülungen der Blase gemacht, allerdings erst dann, wenn man mit einer Verklebung der Blasenwunde rechnen konnte. Im allgemeinen stehen wir auf dem Standpunkt, den Verweilkatheter nicht allzulange liegen zu lassen. Die Entzündung der Urethra, die durch den Reiz des Katheters in den meisten Fällen sich einstellt, ist oft die Veranlassung zu einer den Heilungsverlauf störenden Cystitis. In einigen Fällen, bei denen man eine größere Ansammlung von Blut in der Blase schon bei der Operation ausschließen konnte, wurde von einem Verweilkatheter gänzlich abgesehen. Nachblutungen von bedrohlicherem Umfang haben wir nicht gesehen. Kleinere Blutungen, die sich allerdings selten zeigten, konnten durch

vorsichtige Spülungen mit Adrenalinlösungen zum Stehen gebracht werden.

So günstig sich die Prognose der operierten gutartigen Zottentumoren gestaltet, so wenig erfreuliche Resultate bringt die operative Behandlung der Blasencarcinome. Unter den 84 von Kümmell operierten Blasengeschwülsten wurde diese traurige Diagnose 59 mal gestellt. Die Aussicht auf Heilung war bei den meisten Patienten schon von vornherein gering, da sie mit weit vorgeschrittener Erkrankung zur Behandlung kamen. Es wurde daher auch bei vielen die Operation nur gemacht, um durch vorübergehende Besserung oder durch Schaffung eines ungehinderten Urinabflusses den armen Patienten von ihren Beschwerden zu helfen. Wenn man im Hinblick auf diese von vornherein aussichtslosen Fälle die Zahl der auf längere Zeit geheilten Patienten betrachtet, so ist das Ergebnis, wie oben schon erwähnt, nicht viel schlechter als bei Carcinomen anderer Organe. Im ganzen wurden 10 Patienten (also fast 20%) durch die Operation geheilt, d. h. sie sind mehr als 2 Jahre rezidivfrei. Bei einigen Patienten beträgt die Dauerheilung 16 Jahre resp. 15, 13, 10, 8, 6, bei dem letzten 2 Jahre. Besonders instruktiv sind die Fälle, bei denen früher ein histologisch gutartiger Tumor entfernt worden war und die später mit einem malignen Rezidiv zur Operation kamen. Ein anderer Patient, der vor 10 Jahren wegen einer malignen Zottengeschwulst von beträchtlicher Größe operiert worden war, erlag nach dieser langen Zeit erst einem Rezidiv, das durch Verschluß der Ureteren zur Urämie geführt hatte. Auch das Entstehen von Bauchwandmetastasen wurde öfter beobachtet.

Was nun die operative Therapie anlangt, so ist die radikalste als die aussichtsreichste zu betrachten. Die Excision der erkrankten Partien im Gesunden mit folgender Naht, wird wohl in den meisten Fällen zur Anwendung kommen. Auch Kümmell hat diese Methode in ausgedehnter Weise geübt. Bei 4 Fällen war die Resektion fast des dritten Teiles der Blase notwendig und wurde mit Erfolg ausgeführt. Günstig für diese Operationen war der Umstand, daß die Tumoren am Blasenscheitel saßen. Wo die Tumoren sich in der Umgebung der Uretermündungen ausbreiten und sie eventuell zum Verschluß zu bringen drohen, ist unter Umständen eine zweizeitige Methode angebracht. Man legt zuerst die Ureter frei und pflanzt sie entweder in die Flexur oder leitet sie nach außen und reseziert in einer zweiten Sitzung den erkrankten Blasengrund. Auch diese Operation wurde bei 3 Patienten gemacht, wobei 2 mehrere Monate noch lebten, ehe sie an einem Rezidiv und an Pyonephrose zugrunde gingen. Bei einer anderen Patientin, die mit einem Rezidiv eines infiltrierenden Blasenkrebses ins Krankenhaus kam, wurde die ganze Blase exstirpiert und die Ureter in die Bauchwand gepflanzt. Der Fall bietet mancherlei Interesse, schon

deshalb, weil es gelang, die Patientin soweit wieder herzustellen, daß sie mit einem geschickt angepaßten Urinal nach Hause entlassen werden konnte. Sie starb erst ein Jahr nach der Operation an Pyonephrose und einem Rezidiv. Bei dieser Operation war es nötig, neben der Blase auch einen Teil der Bauchwand und den Uterus wegzunehmen, wohin der Krebs übergegriffen hatte. Die Ureteren wurden oberhalb der Symphyse in einem Abstand von etwa 5 cm in die Bauchwand eingepflanzt und einige Zeit mit feinem Dauerkatheter versehen. Später wurde eine dichtschließende Gummikappe angefertigt, von der aus in jede Ureteröffnung ein etwa 3 cm langes Gummiröhrchen hineinführte. Es gelang auf diese Weise einen absolut dichten Auffangeapparat herzustellen, der es der Patientin ermöglichte, ihren häuslichen Geschäften nachzugehen. Bei einer kleinen Anzahl (14) trat der Tod schon in der ersten Woche nach der Operation ein. Es handelte sich meistens um alte, herzschwache Patienten, die durch lange Blutverluste geschwächt waren. Alle übrigen, außer den oben erwähnten längere Zeit rezidivfreien, gingen mehrere Wochen oder Monate später zugrunde. Einige Patienten, bei denen der Tumor sich als inoperabel erwies, verließen mit einer Blasenfistel und Urinal das Krankenhaus. Sie haben sich zum Teil noch eine Zeitlang mit leidlichem Wohlbefinden gehalten, bis sie endlich an der Krankheit oder an Urämie zugrunde gingen.

In den letzten Jahren haben wir bei allen malignen Neubildungen der Blase auch die Strahlentherapie angewendet. Besonders in den beiden letzten Jahren wurde dieser Therapie als Nachbehandlung operierter Tumoren oder bei inoperablen Krebsen ein Platz eingeräumt. Die Behandlung geschah nach dem Prinzip der konzentrischen Vielfelderbestrahlung und wurde mit den hohen Dosen der Freiburger Schule ausgeführt. Kombiniert wurde diese Therapie vielfach mit einer Arsenmedikation und mit verschiedenen anderen Mitteln. Eine Besserung oder gar Heilung haben wir bei Blasentumoren nicht gesehen. Auch die Verhütung von Rezidiven durch die Röntgenbehandlung war nicht möglich. Vielleicht gelingt es aber der besseren Technik bei der Strahlenbehandlung der Blasencarcinome die Zahl der Heilungen zu vermehren.

Wenn wir nun die Erfahrungen, die auf der Abteilung von Kümmell seit 28 Jahren in der Behandlung der Blasentumoren gemacht wurden, überblicken, so werden wir vor allem die Tatsache registrieren müssen, daß nur die radikale Entfernung auch der gutartigen Tumoren zu guten Resultaten führen kann. Wir werden bezüglich der Diagnose und der Prognose auch die benignen Tumoren als carcinomverdächtig betrachten; denn die Beurteilung der Benignität einer Zottengeschwulst darf sich nicht allein nach den Beziehungen zwischen Epithel und Stroma richten, sondern wir müssen wissen, daß Veränderungen im Epithel,

die uns eventuell entgangen sein können, bereits zum Carcinom überleiten. Als Operationsmethode ist nach unserer Meinung immer noch die Sectio alta vor den endovesicalen Methoden zu wählen. Nur bei Eröffnung der Blase kann man die oft multiplen Tumoren übersehen und im Gesunden excidieren. Die Zahl unsrer Dauerheilungen bei den Zottengeschwülsten, von denen doch auch ein großer Teil Carcinomcharakter zeigte, sprechen sehr für die Sectio alta und die blutige Excision. Die Exstirpation der ganzen Blase mit Einpflanzung der Ureter in die Haut oder in eine Darmschlinge, kommt nur für weit vorgeschrittene Fälle in Betracht, wenn auch die Aussichten auf definitive Befreiung vom Carcinom bei relativ kleinen Geschwülsten nach Exstirpation der Blase ungleich günstiger wäre. Die Gefahr der Pyonephrose bei Einpflanzung der Ureter in die Haut oder den Darm ist aber immer eine so große, daß man in den meisten Fällen wohl kaum eine lange dauernde Heilung erwarten kann. Bei dem heutigen Stande der Bestrahlungstherapie halten wir aber in allen Fällen, wo die Diagnose maligner Tumor sicher oder sehr wahrscheinlich ist, diese Behandlungsart als Ergänzung der operativen Maßnahmen für angebracht.

(Aus der ersten chirurgischen Abteilung des Eppendorfer Krankenhauses [Geheimrat Professor Dr. Kümmell].)

Zur Frage des Blasenersatzes.

Von

Dr. Kotzenberg,

leitender Arzt des Chirurgischen Ambulatoriums.

(*Eingegangen am 16. April 1914.*)

Die Exstirpation der Harnblase ist eine relativ selten zur Ausführung kommende Operation, was wohl hauptsächlich auf den Umstand zurück zuführen ist, daß die meisten Methoden, die darauf abzielen, nach Verlust der Blase die Ureteren in einwandfreier Weise zu versorgen, sich im ganzen wenig bewährt haben. Die Indikationen zur Blasenexstirpa tion sind gar nicht so selten und da die Operation selbst ein technisch nicht schwieriger Eingriff ist, so muß die Schuld an den bisherigen schlechten Erfolgen in der mangelhaften Versorgung der Ureteren gesucht werden. Denn nicht nur die malignen Tumoren der Blase selbst und ihrer Umgebung, sondern auch eine große Zahl von zwar benignen, aber multiplen Tumoren, oder solche, die zu Pflanzmetastasen neigen, geben einen Anlaß zur Exstirpation der Harnblase. Außerdem wird auch bei der Operation der Blasenektopie, sobald die Frage der Ureterversorgung gelöst sein wird, nur mehr die Entfernung der Blase in Frage kommen.

Bisher sind eine sehr große Anzahl von Operationsverfahren angegeben worden, um die Ureteren nach Wegnahme der Blase in ausreichender Weise zu versorgen. Einmal zielen diese Versuche darauf hin, lediglich Abfluß aus den Nieren zu schaffen und auf der anderen Seite haben sie den Zweck, einen Blasenersatz oder wenigstens ein Receptaculum für den Urin herzustellen. Im ersteren Falle werden die Ureteren in die Haut eingesetzt und so entweder der Urin in der Lumbalgegend oder in der Inguinalgegend nach außen geleitet, je nachdem man an der einen oder anderen Stelle besser eine entsprechende Bandage anbringen zu können hofft. Oder man pflanzt die Ureteren in den Dickdarm ein, wodurch man zugleich eine gewisse Kontinenz erzielen kann. In beiden Fällen sind die Resultate aber nicht befriedigend, da in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle eine Infektion der Niere eintritt, der die Kranken dann erliegen. Aus diesem Grunde hat Maydl vorgeschlagen, in geeig-

neten Fällen die Ureteren mit einem Stück des Trigonum einzupflanzen und es wurden tatsächlich mit dieser Methode erheblich bessere Resultate erzielt. Auf unserer Abteilung sind acht Ureterimplantationen gemacht worden und fünf von diesen blieben längere Zeit, einer drei Jahre, der andere fünf Jahre, am Leben. Nur in einem der Fälle waren die Ureteren in die Inguinalgegend in allen anderen Fällen in den Darm eingepflanzt worden. Dabei war in zwei Fällen der Wurmfortsatz als Einpflanzungsstelle für den einen Ureter benutzt worden.

Es liegt ja nahe, daß bei diesen Uretereinpflanzungen in den Darm die Infektionsgefahr für die Niere eine noch höhere ist als bei der Implantation unter die Haut, da die durch keinen Schließmuskel geschützte Ureteröffnung in ständiger Berührung mit dem vorbeipassierenden Kot ist; die Maydlsche Operation ergibt daher bessere Resultate, da dabei der Schließmuskel der Uretermündung erhalten bleibt. Ob die narbige Schrumpfung des Ureters an der Einpflanzungsstelle eine so große Rolle spielt, wie v. Rihmer meint, erscheint zweifelhaft.

Wegen dieser Infektionsgefahr der Nieren sind zahlreiche Versuche unternommen worden, aus dem Darm eine neue Blase zu bilden. Einmal wurde ein Darmabschnitt partiell ausgeschaltet. So wurde, wie wir das auch in zwei Fällen getan haben, die Spitze der Appendix reseziert und der Ureter in die Darmwand eingenäht, oder es wurde wie z. B. in dem Verfahren von Borelius - Berglund ein Receptaculum für ein größeres Urinquantum dadurch geschaffen, daß die beiden Schenkel des S-Romanum durch Seitenanastomose miteinander vereinigt wurden, so daß die Kuppe der Flexur als Blase dient, während der Kot durch die Anastomose gehend, die Uretermündungen nicht berührt. Des weiteren wurde versucht, eine Darmschlinge total auszuschalten und in das eine Ende die Ureteren einzusetzen, während das andere Ende nach außen geleitet wird.

In dieser Hinsicht scheint mir das beste Verfahren, welches die natürlichen Verhältnisse annähernd wiederherstellt, das von Gersuny zuerst vorgeschlagene Blasenplastik zu sein. Die Methode, mit der auch Küttner einen guten Erfolg erzielte, ist in neuerer Zeit von Heiz - Boyer und Hovelacque und von Cunéo wieder aufgenommen und in verschiedener Hinsicht modifiziert worden. Veranlaßt durch zwei von Cuneo veröffentlichte sehr gut verlaufene Fälle habe ich vor einiger Zeit in einem Falle totaler Blasenektopie die Methode angewandt und bin von dem Erfolg quoad operationem durchaus befriedigt gewesen.

Es handelte sich um einen Knaben von etwa 4 Jahren, bei dem ich vor 2 Jahren mit großer Mühe in mehrfachen Sitzungen die Blasenektopie durch Plastik aus der Bauchhaut so weit zum Schluß gebracht hatte, daß die Blase etwa 20 ccm faßte und eine Andeutung von Kontinenz eingetreten war. Im Frühjahr 1913 kam das Kind wieder in Behandlung, da es starke Schmerzen in der Blasengegend hatte und

der Urin teils blutig gefärbt war. Mit der Sonde ließ sich leicht feststellen, daß Steinbildung in der Blase eingetreten war, wie sie bei der aus der Bauchhaut gebildeten Blase meist einzutreten pflegt. Ich schlug daher der Mutter die totale Entfernung der Blase vor. Die Blasenfläche wurde bis auf das Trigonum abpräpariert und eine etwa 10—15 cm lange Darmschlinge aus dem untersten Teil des Ileum reseziert ohne die Mesenterialverbindung zu lösen. An ihrem proximalen Ende wurde das Lumen durch Tabaksbeutelnaht geschlossen und über das eingestülpte Ende die Serosa vernäht. Das distale Ende wurde durch Tabaksbeutelnaht einfach provisorisch verschlossen. In dieses Darmstück wurde die Trigonumplatte eingesetzt und das distale Ende durch die Analöffnung durchgezogen. Zu diesem Zwecke wurde die Schleimhaut am Übergang in die äußere Haut an der Vorderseite des Rectum incidiert und mit einer Klemme stumpf von der übrigen Rectalwand gelöst bis zu einer Höhe von etwa 4—5 cm dann wurde die Klemme durch die Rectalwand vollends durchgestoßen und das distale Ende der gelösten Darmschlinge zwischen Schleimhaut und übriger Darmwand durchgezogen und an der Haut vernäht. Die neugebildete Blase lag also vor dem Rectum und öffnete sich innerhalb der Wirkung des Sphincters, so daß Kontinenz zu erwarten war. Der Verlauf war zunächst ein guter. Der Stuhl und Urin konnte schon bald willkürlich entleert werden. Leider platzte aber am 12. Tage nach der Operation die Naht der Bauchwand, die infolge der vielen vorausgegangenen Plastiken stark narbig verändert war und daher keine rechte Heilungstendenz mehr hatte und das Kind ging an Peritonitis zugrunde. Die Sektion zeigte, daß die Naht gut verheilt war.

Der Eingriff selbst wurde gut überstanden und bei der Operation gewannen wir den Eindruck, daß die Operation trotz der kleinen kindlichen Verhältnisse durchaus nicht so schwierig ist, wie er wohl auf den ersten Blick erscheint. Jedenfalls hat diese Methode vor anderen Verfahren den Vorzug, daß gute Kontinenz erzielt wird, was bei allen plastischen Verfahren nur sehr unvollkommen der Fall ist, abgesehen daß bei der Bauchplastik, wie das auch in unserem Fall eingetreten war, sehr leicht Steinbildung entsteht, die dann doch noch später zur Wegnahme der Blase nötigt.

Der Hauptwert aber, der in der von Cunéo angewandten Methodik liegt, scheint mir das zweizeitige Operieren zu sein, was ich leider in meinem Falle aus äußeren Gründen nicht anwenden konnte. Bei der ersten Operation wird die Blase gebildet und durch den Sphincter hindurchgezogen. Dann wird 8 bis 10 Tage gewartet, bis anzunehmen ist, daß feste Verwachsungen eingetreten sind. Nach Entfernung der Fäden werden tägliche Spülungen der neuen Blase vorgenommen, die einmal eine vollständige Reinigung der Schleimhaut und dann auch eine Erhöhung der Kapazität der neuen Blase bezwecken. Nach weiteren acht Tagen erfolgt dann der zweite Teil der Operation, die Einpflanzung der Ureteren in die neugebildete Blase.

Ein weiterer Vorteil der Cunéoschen Methode liegt einmal darin, daß die neue Blase vor das Rectum zu liegen kommt, daß also annähernd normale Verhältnisse hergestellt werden und die Blase durch diese Lage eine beliebige Ausdehnungsfähigkeit erreichen kann. Das ist bei der ursprünglichen Gersunyschen Methode nicht der

Fall, da hier das Rectum als Blase benutzt worden war. Die Flexur wurde dann vor dem Rectum herabgezogen und an der Analöffnung angenäht. Es werden hierdurch außer den erwähnten Nachteilen viel schlechtere Ernährungsverhältnisse geschaffen, wie durch das Herabziehen eines Dünndarmstückes.

Wenn nun oben gesagt ist, daß diese Methode die besten Aussichten auf Erfolg zu haben scheint, da nicht nur eine gute Kontinenz erzielt wird, sondern auch eine Blase geschaffen wird, deren Wandungen durch die voraufgehenden Spülungen vollkommen rein sind, so daß eine Infektion der Niere, wie sie bei anderen Methoden den Dauererfolg meist in Frage stellt, kaum zu befürchten ist, so beruht diese Erwägung allerdings auf einer Voraussetzung, die nicht absolut als bewiesen gelten kann. Als Quelle der Infektion der Niere wird bei dieser Voraussetzung der an den Ureteröffnungen vorbeistreichende Kot angesehen. Wir möchten jedoch auf eine Beobachtung hinweisen, die bei der Sektion einiger unserer Fälle von Ureterimplantation in den Darm von E. Fraenkel gemacht worden ist; es wurde nämlich in diesen an Niereninfektion gestorbenen Fällen eine diphtherische Erkrankung der Darmschleimhaut nachgewiesen, die genau dem an der Wand des Darms sich ausbreitenden Urinstrome entsprach. Es liegt nun immerhin der Verdacht nahe, daß erst von dieser Schleimhauterkrankung aus die Infektion der Niere eintritt, die dann nicht die Folge der nahen Berührung der Ureteröffnung mit dem Darminhalt, sondern der Berührung des Urins mit der Darmschleimhaut wäre. Ob unter diesen Umständen die schöne Methode Cunéos Dauererfolg erhoffen läßt, falls sich diese Beobachtung bestätigen sollte, scheint zweifelhaft, da ja auch bei diesem Vorgehen der Urin dauernd in Berührung mit der Darmschleimhaut kommt. Jedenfalls aber verdient die Methode in geeigneten Fällen angewandt und nachgeprüft zu werden, da sie unseres Erachtens wenigstens den bisherigen überlegen ist. Über den weiteren Verlauf der von Cunéo veröffentlichten Fälle habe ich in der mir zur Verfügung stehenden Literatur keine Angaben finden können.

(Aus der ersten chirurgischen Abteilung [Geheimrat Prof. Dr. Kümmell] und dem Chemischen Laboratorium [Vorsteher: O. Schumm] des Allg. Krankenhauses Hamburg-Eppendorf.)

Über Hämatoporphyrinogenausscheidung im Harn.

Von

Dr. E. Rodelius und **O. Schumm,**

zweiter chirurg. Sekundärarzt. Vorsteher des Chem. Laboratoriums.

Mit 1 Tafel.

(Eingegangen am 16. April 1914.)

Im Mai 1913 hatten wir Gelegenheit, bei einem Patienten, der auf der Kümmellschen Abteilung des Eppendorfer Krankenhauses zwecks operativer Beseitigung eines Leistenbruches aufgenommen wurde, als Nebenbefund eine Hämatoporphyrinurie zu entdecken, eine Erkrankung, deren Erkennung zwar keine besonderen Schwierigkeiten macht und deren Erscheinungen besonders durch Publikationen jüngster Zeit bekannter geworden sind, während andererseits unsere Kenntnisse von Art und Ort der Bildung dieses Farbstoffes noch ziemlich dunkel und hypothetischer Natur sind, trotz zahlreicher experimenteller Untersuchungen, die insbesondere auch auf bestimmte eigenartige Beziehungen des Hämatoporphyrins zu Hautaffektionen hinzielten. Angesichts dieser Lücken bedarf jeder beobachtete Fall der Mitteilung. Über den vorliegenden, der im gewissen Sinne eine Sonderstellung einnimmt, wurde von Schumm und mir in der biologischen Abteilung des ärztlichen Vereins in Hamburg im November 1913 bereits mündlich berichtet.

Der 36 Jahre alte R. wurde am Tage nach seiner Aufnahme wegen seines Leistenbruches operiert. Die Operation wurde in der hier stets geübten Lokalanästhesie mit Novocain-Adrenalin ausgeführt. Am anderen Morgen wurde bei der Visite ein absolut portweinfarbener Urin präsentiert, der im übrigen völlig klar war, beim Schütteln einen roten Schaum bildete und bei längerem Stehen stark nachdunkelte. Es fiel dann ein braunrotes Sediment aus. Die Urinmenge war etwas vermindert, das spezifische Gewicht etwas erhöht, 1022/1026. Sonstige Urinproben: Albumen negativ, Nylander und Trommer negativ, Urobilinogen und Urobilin positiv. Kalilaugenkochprobe stark positiv, dahingegen die Benzidinprobe und die Webersche Probe sowie ihre verfeinerte Modifikation nach Schumm völlig negativ. Die mikroskopische Untersuchung des Sedimentes ergab zahlreiche braunrote körnige und

schollige Elemente, sonst keinerlei pathologische Bestandteile. Die weitere Untersuchung, speziell die ausschlaggebende spektroskopische, die durch O. Schumm ausgeführt wurde, ergab die Anwesenheit von Hämatoporphyrin.

Nachdem die Hämatoporphyrinurie einwandfrei festgestellt war, fragte es sich, ob irgendeins der bekannten ätiologischen Momente nachzuweisen war, das für das Erscheinen dieses Farbstoffes im Urin verantwortlich gemacht werden konnte, in zweiter Linie, ob etwa eine der von Günther präzisierten Formen vorlag, eine Erkrankung sui generis, eine Hämatoporphyrie.

Zunächst bedürfen diese Begriffe nochmals einer exakten Festlegung.

Der zuerst von Mulder 1844 als eisenfreies Hämatin beschriebene Farbstoff wurde von Hoppe-Seyler 1871 durch Einwirkung von konzentrierter Schwefelsäure auf Hämatin unter Sauerstoffzufuhr dargestellt und von ihm Hämatoporphyrin genannt. Nencki und seine Mitarbeiter haben das Hämatoporphyrin durch Einwirkung von Bromwasserstoff-Eisessig auf Hämin dargestellt und seine Umwandlungsprodukte genau untersucht. Später sind mehrere dem Hämatoporphyrin sehr nahestehende Substanzen entdeckt und genau beschrieben worden, die sich vom Hämatoporphyrin unter Umständen nur schwer unterscheiden lassen. Klinisch hat man bislang den Begriff Hämatoporphyrin für alle die Fälle beibehalten, in denen der Farbstoff in stark mineralsaurer Lösung das bekannte dreistreifige Porphyrinspektrum gab.

Wo und wie das Hämatoporphyrin, ein Abkömmling des Blutfarbstoffes, im Organismus entsteht, ist bisher noch nicht genügend geklärt.

Man nimmt an, daß die Leber eine besondere Rolle dabei spielt, und daß erst durch Schädigung derselben das Hämatoporphyrin, vielleicht infolge vermehrter Bildung oder verminderter Zerstörung dieser Substanz, die etwa in Spuren als solche oder in ihren Vorstufen normalerweise ebenfalls durch die Nieren zur Ausscheidung gelangt, in gesteigertem Maße im Urin erscheint. Die Leber besitzt ja, wie wir aus Versuchen von Suñer wissen, Stoffe, die das Hämatoporphyrin zu zerstören imstande sind. Andererseits ist bekannt, daß bei den Fällen von Hämatoporphyrinurie, wo eine Leberuntersuchung möglich war, meist pathologische Veränderungen derselben gefunden sind, resp. man hat bei Lebererkrankungen Hämatoporphyrinurie auftreten sehen. Nun ist jedoch diese Kombination trotz der Häufigkeit der Leberleiden keineswegs ein häufiges Vorkommnis, so daß hierbei wahrscheinlich noch besondere biologische Vorgänge mitspielen, die sich unserer Kenntnis noch entziehen, und die Günther bereits veranlaßt haben, an eine

Stoffwechselerkrankung ohne histologische Veränderungen der Leber zu denken.

Auch als Folge einer gesteigerten Hämolyse wurde die Hämatoporphyrinurie angesprochen, von anderer Seite auf alimentäre Einflüsse zurückzuführen versucht, Hypothesen, die sich aber nicht recht erhärten ließen.

Es muß an dieser Stelle nochmals betont werden, daß man erst dann berechtigt ist von Hämatoporphyrinurie zu sprechen, wenn der Grad der Ausscheidung pathologisch gesteigert ist. Das bloße Vorhandensein dieses Farbstoffes im Urin genügt nicht. Es ist bekannt, daß abgesehen von dem Vorkommen bei niederen Tieren und im Urin und Galle von Kaninchen das Hämatoporphyrin auch beim Menschen unter ganz normalen Verhältnissen in Sekreten und Exkreten gefunden wurde, jedoch nur in minimalen Spuren. Ebenfalls nur in Spuren kommt es bei einer ganzen Reihe infektiöser wie auch organischen Erkrankungen vor, so bei Typhus, Masern, Pneumonie, bei Lungen- und Darmtuberkulose und Gelenkrheumatismus, Peritonitis und Meningitis. Daß bei Abdominaltyphus ausnahmsweise auch hochgradige Hämatoporphyrinurie auftreten kann, beweist eine Beobachtung von V. Arnold. Ein 45 Jahre alter Mann, der vor etwa 2 Wochen an Typhus erkrankte, entleerte während der folgenden 8 Tage bis zu seinem Tode einen dunkelbierbraunen Harn, der so viel Hämatoporphyrin enthielt, daß es schon in 1 cm Schichtdicke deutlich das sog. metallische Hämatoporphyrinspektrum zeigte. Während der Krankheit hatte er weder Sulfonal noch Trional erhalten. Die Autopsie ergab ,,Ileotyphus im Stadium der Reinigung der Geschwüre und außerdem eine abgesackte Peritonitis im Anschluß an eine jedenfalls schon vor der Aufnahme des Kranken eingetretenen Darmperforation. Parenchymatöse Entartung der inneren Organe, besonders der Leber, die auf dem Durchschnitt eine graugelbliche Färbung darbot.“ Es wird ferner berichtet über ein Auftreten bei Herzerkrankungen, schweren Anämien, schließlich ist von selteneren Leiden Hodgkin und Addison zu nennen, sowie die paroxysmale Hämoglobinurie, wo es im Intervall beobachtet wurde. Ob es sich freilich in allen mitgeteilten Fällen wirklich um Hämatoporphyrin gehandelt hat, resp. ob allemal der spektroskopische Nachweis erbracht ist, denn allein dieser sichert die Diagnose, ist fraglich, zumal ohne diesen zweifellos Verwechslungen mit ähnlichen Substanzen sehr wohl möglich sind.

Auch bei diesen zuletzt erwähnten Beobachtungen pflegt man noch nicht von einer Hämatoporphyrinurie zu sprechen, sondern, wie gesagt, erst dann, wenn die Ausscheidung so gesteigert ist, daß der Urin schon in mäßiger Schichtdicke bis zur Undurchsichtigkeit gefärbt ist.

Die Farbe des Urins ist portwein- oder bordeauxrot oder wird als

malaga- oder kirschfarben beschrieben. Die Reaktion ist meist sauer, das spezifische Gewicht meist etwas erhöht, es sind Werte von 1016 bis 1032 notiert. Gelegentlich ist Cylindrurie beobachtet. Das Sediment bot im übrigen in unserem Falle, wie auch sonst gelegentlich, braunrote Körnchen und Schollen, die ehestens mit Hämoglobinschollen verwechselt werden können, wie ja überhaupt differential-diagnostisch die Hämoglob nurie am meisten in Betracht zu ziehen ist. Der Urin war auch in unserem Falle von einem hämoglobinhaltigen makroskopisch kaum zu unterscheiden.

Am bekanntesten ist die Hämatoporphyrinurie nach gewissen Vergiftungen, von denen obenan das Sulfonal und Trional stehen, wie auch das Veronal. In seltenen Fällen ist sie nach Zinkchlorid und Chloroform beobachtet, während sie andererseits bei der Bleivergiftung eine nahezu konstante Begleiterscheinung ist. Bezüglich der letzteren liegen auch experimentelle Tierversuche vor, bei denen es durch Einverleibung von essigsaurem Bleitriäthyl gelang, regelmäßig eine Hämatoporphyrinurie zu erzeugen.

Was im übrigen ihr Auftreten bei den erstgenannten Schlafmitteln anlangt, so bedarf es in der Regel erst eines konstanten, chronischen Gebrauches dieser Mittel, ehe sie durch kumulierende Wirkung auftritt, während selbst nach riesigen, zu suizidalen Zwecken einverleibten Mengen (30, 50, ja 100 g sind beobachtet), diese Erscheinung meist vermißt wird. Doch gibt es auch hiervon Ausnahmen, wo nach einmaliger und erstmaliger kleiner Dosis (1 g) ausgesprochene Hämatoporphyrinurie auftrat, so daß der Gedanke einer individuellen Disposition naheliegt.

In unserem Falle nun ergab eine wiederholt aufgenommene Anamnese daß unser Patient aus gesunder Familie stammt und selbst außer einem Gelenkrheumatismus und einem vor 10 Jahren acquirierten Ulcus molle stets gesund gewesen ist. Medikamente, speziell die erwähnten Schlafmittel, wurden mit Sicherheit nie eingenommen. Eine vor einigen Monaten aufgetretene Hautflechte wurde mit Salben und Arsen behandelt. In die Rezepte konnten wir Einblick tun. Sie enthielten keinerlei Ingredienzien, die eine Hämatoporphyrinausscheidung hätten hervorrufen können. Auch bei uns wurde kein Medikament, etwa ein Schlafpulver am Abend vor der Operation, gegeben. Die Lokalanästhesie wurde mit der üblichen $^1/_2$ bis 1 proz. Novocainlösung, dem Adrenalin zugesetzt ist, in einer Menge von 80—100 ccm ausgeführt, wie an hunderten anderen Patienten, ohne daß jemals eine gleiche Erscheinung aufgetreten wäre, obwohl jetzt speziell darauf geachtet und auch gelegentlich untersucht wurde.

Die somatische Untersuchung des Patienten ergab einen völlig normalen Organbefund. Der Ernährungszustand war gut, das Aus-

sehen etwas blaß. Am rechten Oberschenkel waren noch die Residuen der obenerwähnten Hautflechte sichtbar, sonst keinerlei Hauteffloreszenzen, Pigmentationsanomalien oder dergleichen. In der Mundhöhle fiel eine mäßige Gingivitis auf, oben waren einige cariöse Zahnwurzeln von einem künstlichen Gebiß überdeckt. Ein Bleisaum war nicht vorhanden. Leber und Milz waren nicht vergrößert, das Nervensystem intakt.

Blutbefund: Hämoglobin (nach Sahli) 90%, Leukocyten 6300, Erythrocyten 4 500 000.

Die Blutausstriche ergaben qualitativ, wie prozentualiter völlig normale Verhältnisse, insbesondere sind keine getüpfelten roten Körperchen nachzuweisen.

Pirquetsche Reaktion schwach positiv, Wassermann negativ.

Der Urin des Patienten blieb ca. 8 Tage ziemlich unverändert in seinem makroskopischen Verhalten, sodann blaßte er ganz allmählich ab und ließ, nach einigen Wochen frisch gelassen, schließlich keine auffallende Farbveränderung mehr erkennen, dunkelte aber bei Lichteinwirkung stark nach.

Aus den eingehenden chemisch-spektroskopischen Untersuchungen Schumms, über die er selbst berichten wird, möchte ich schon an dieser Stelle resümierend mitteilen, daß anfangs echtes Hämatoporphyrin im Sinne Nenckis reichlich vorhanden war neben Porphyrinogen, später unter Rückgang des ersteren die Porphyrinogenausscheidung ganz in den Vordergrund trat.

Katamnestisch konnte bei unserem Patienten nun noch eruiert werden, daß er bereits seit einigen Jahren ab und zu, besonders nach Erkältungen, eine auffallend dunkle Verfärbung seines Urins gelegentlich gemerkt hat, ohne daß das Allgemeinbefinden sonst irgendwie gestört gewesen wäre, abgesehen von etwas Brennen beim Urinieren. Jedoch ist niemals eine so frappierende Intensität der abnormen Färbung aufgetreten. Ohne ein schon früheres Bestehen der Hämatoporphyrinurie gewaltsam aus diesen Angaben konstruieren zu wollen, ist doch ein bereits längeres Vorhandensein vielleicht nicht ganz von der Hand zu weisen. Jedenfalls aber haben wir einen Fall völlig ungeklärter Ätiologie nunmehr bereits viele Monate in Beobachtung.

Es fragt sich nun in zweiter Linie, liegt bei dem Patienten eine Hämatoporphyrie im Sinne Günthers vor, eine Erkrankung, bei der (ich zitiere eine Privatmitteilung Günthers), die Hämatoporphyrinurie nur ein Symptom bildet und deren er mehrere, nach dem klinischen Bilde durchaus differenzierbare Formen unterscheidet, eine akute, akut toxische, eine chronische und eine kongenitale, auf die ich hier kurz eingehen muß.

Die Erscheinungen der toxischen Form, von der zum Teil oben

schon die Rede war, werden sich naturgemäß mit denen der akuten im großen und ganzen decken und beide sind eigentlich nur durch das Fehlen jeglicher Ätiologie bei der letzteren voneinander zu trennen.

Je nach der Schwere des Falles können die Erscheinungen außerordentlich stürmisch sein, mit Schüttelfrösten, Fieber, Erbrechen und sonstigen gastro-intestinalen Störungen einhergehen. Man hat, wohl etwas zu weitgehend, eine Hämatoporphyrie-Trias aufzustellen versucht, die in Erbrechen, Leibschmerzen und Obstipation besteht, welch letztere Ileus ähnlichen Charakter annehmen kann. Daneben sind besonders bemerkenswert gewisse Störungen des Nervensystems, die teils in rein psychischen Alterationen bestehen, die sich bis zu Delirien und Tobsucht steigern können, teils auch in Erscheinungen peripherer Neuritis. Auch das Bild der aufsteigenden Landryschen Paralyse ist beobachtet.

Der Organbefund pflegt ein völlig negativer zu sein. Von englischer Seite allerdings wird Wert auf eine „gastro-duodenale Dilatation" gelegt als Ursache der intestinalen Störungen.

Die gleichen Autoren berichten auch von familiärem Auftreten der Hämatoporphyrie. Von anderer Seite sind zwei Fälle in dem gleichen Hause beobachtet, so daß man an eine gemeinsame infektiöse oder toxische Schädigung denken kann.

Die Prognose ist ernst, bei der toxischen Form schlecht zu nennen. Bei den zur Sektion gekommenen Fällen wurden entzündliche oder atrophische Veränderungen der Nieren gefunden, Nekrose der Harnkanälchen, einmal auch Degeneration der Epithelzellen der Nebennierenrinde.

An dieser Stelle möchte ich auch einschaltend erwähnen, daß ähnlich der anfallsweise auftretenden Hämoglobinurie auch eine paroxysmale Hämatoporphyrinurie beobachtet wurde, und zwar von Pal bei einem 66jährigen alten Herrn, der seit dem 60. Lebensjahre etwa 2 mal allwinterlich nach Erkältungen 12—24stündige Hämatoporphyrinausscheidung bekam. In der Anamnese Lues.

Es bleibt uns noch, mit einigen Worten auf die chronische und kongenitale Hämatoporphyrie einzugehen. Beide Formen, besonders die letztere, sind durch eine ihnen eigentümliche photodynamische Wirkung des im Gewebe abgelagerten Hämatoporphyrins charakterisiert, die sich in einer Überempfindlichkeit der Haut gegen Wärme und insbesondere Licht äußert, Erscheinungen, die zuerst von Raab und Tappeiner festgestellt wurden. Hausmann entdeckte dann an dem Hämatoporphyrin diese Eigenschaft und verfolgte sie durch Versuche an Warmblütern weiter, bis dann in jüngster Zeit Meyer-Betz durch sehr interessante Selbstversuche nachweisen konnte, daß auch beim Menschen eine künstlich erzeugte Hämatoporphyrinämie zu einer hochgradigen Sensibilisierung führen kann.

Nachdem ferner von einer Reihe von Forschern bei der sog. Hydroa Hämatoporphyrin im Urin gefunden war, wurde dies als die Ursache angesprochen. Die Verhältnisse scheinen jedoch hier nicht ganz einfach zu liegen, denn es gibt einerseits eine ganze Reihe von Hydroafällen, wo die Ausscheidung dieses Farbstoffes nicht stattfand, während er andererseits reichlich vorhanden sein kann, ohne daß es zu Hautaffektionen kommt.

Es scheint übrigens zur Sensibilisierung schon eine geringe Menge zu genügen.

Es ist neuerdings bei Beurteilung dieser Frage daran gezweifelt worden, daß das Hämatoporphyrin in den beobachteten Fällen allemal dem echten Hämatoporphyrin Nenckis identisch sei (H. Fischer, Meyer-Betz), zumal andere Körper gefunden waren, die ein sehr ähnliches Spektrum gaben. Es ergab sich ferner aus Tierversuchen, daß das Mesoporphyrin, auch schon von Nencki rein dargestellt, keine oder nur geringe sensibilisierende Eigenschaften besitze.

In unserem Falle nun waren die in dieser Richtung angestellten Versuche, sowohl mit Wärme als mit Licht negativ, eine Sensibilisierung des Patienten gelang nicht.

Auf Grund der oben erwähnten experimentellen Untersuchungen würde als Grund für das Ausbleiben dieser Erscheinungen eine vorwiegende Mesoporphyrinurie geltend gemacht werden können.

Aus den Schummschen Untersuchungen geht jedoch hervor, daß in dem vorliegenden Fall:

1. Das Hämatoporphyrin des Harns die Merkmale des echten Hämatoporphyrins hat.

2. Das Mesoporphyrin nicht, oder höchstens in belangloser Menge vorhanden war.

Besonders bei der kongenitalen Form stehen die Hautaffektionen im Vordergrund, wo es bis zu Lepra ähnlichen Bildern kommen kann.

In dem gelegentlichen Erscheinen von Hämatoporphyrin im Urin von Typhus pellagrosus-Kranken glaubt Hegler vielleicht ein mitwirkendes Moment für die Entstehung der Pellagra erblicken zu können neben der Hauptätiologie, die in verdorbenem Mais zu suchen ist.

Besonders durch seine Knochenbefunde interessant ist der kürzlich von Hegler, Fraenkel und Schumm publizierte Fall von kongenitaler Hämatoporphyrie. Es handelte sich um eine 32jährige Frau mit ausgesprochenen Bartwuchs und Hautpigmentationen, die im Eppendorfer Krankenhause in wenigen Tagen an einer progressen Lungenphthise mit Amyloidosis zugrunde ging, und wo sich bei der Sektion eine Osteo-Hämochromatose herausstellte. Der Hämatoporphyrinnachweis wurde nicht nur in Extrakten der Knochen, sondern auch im Knochen selbst auf spektrographischem Wege erbracht.

In unserem Fall war in einer extrahierten Zahnwurzel kein Hämatoporphyrin nachzuweisen, ebensowenig wie im Stuhl und Blutserum.

Wie ist nun der mitgeteilte Fall zu bewerten und welche Diagnose sollen wir stellen?

Irgendeinen der mehr oder weniger bekannten ätiologisch in Betracht kommenden Faktoren konnten wir bei dem im übrigen völlig gesunden und klinisch zurzeit wenigstens mit keinem organischen Leiden behafteten Patienten nicht feststellen. Das bei der Operation verwandte Anästhesierungsmittel können wir ebenfalls nicht anschuldigen. Bleiben die verschiedenen Formen der Hämatoporphyrie.

Das Fehlen aller akuten Erscheinungen wie sie oben geschildert sind, hindert uns zunächst in diesem Falle, wo eben lediglich die Hämatoporphyrinurie anscheinend plötzlich auftrat, eine akute Form anzunehmen, ebenso wie es, das lehrt uns der Verlauf, nicht angängig ist, von einer paroxysmalen zu sprechen.

Endlich ließ sich bei unserem Patienten weder anamnestisch, noch objektiv, noch auch experimentell eine Sensibilisierung nachweisen, und somit kann auch die Diagnose auf chronische oder kongenitale Hämatoporphyrie, für die diese Erscheinung oder ihre Folgen nach Günther gefordert werden muß, einstweilen wenigstens nicht gestellt werden.

Vielleicht ist späterhin — wir sehen den Patienten noch gelegentlich — eine Präzisierung dieses in seiner Art wohl einzigen Falles nach irgendeiner Richtung hin noch möglich.

Literaturverzeichnis.

Günther, Die Hämatoporphyrie. Deutsches Archiv f. klin. Med. **105**, H. 1 u. 2. 1912. Dort ausführliche Literaturangaben.

Götzl, Hämatoporphyrinurie bei Blutvergiftung. Wiener klin. Wochenschr. 1911, Nr. 50.

Hegler, Fraenkel, Schumm, Zur Lehre von der Hämatoporphyria congenita. Deutsches med. Wochenschr. 1913, Nr. 18.

Barker und Ester, Familiäre Hämatoporphyrie und ihr Zusammenhang usw. Klin.-therapeut. Wochenschr. 1912, Nr. 36.

Stern, H., A case of glycosurie with icterus and nonmedicamentical haematoporphyrinuria.

Meyer-Betz, Photodynamische Wirkung des Hämatoporphyrins. Deutsches Archiv f. klin. Med. **112**, H. 5. u. 6. 1912.

Arnold, V., Ein Fall von Haematorporphyrinurie bei Abdominal-Typhus. Zeitschr. f. Physiol. Chemie **82**, 112. 1912.

Die Farbstoffe des Harns.

Von

O. Schumm.

Der Harn der ersten Woche verhielt sich im allgemeinen wie die Harne bei hochgradiger Hämatoporphyrinurie. In den späteren Monaten bot er vorwiegend die Erscheinung der Porphyrinogenurie, d. h. der Gehalt an Porphyrinogen überwog bedeutend den Gehalt an vorgebildetem Farbstoff. Der unmittelbar nach der Entleerung nicht auffallend gefärbte Harn wurde beim Stehen im Lichte zusehends rötlichbraun. In der dazwischen liegenden Periode enthielt der Harn beträchtliche Mengen beider Stoffe (Porphyrin und Porphyrinogen) nebeneinander.

Beobachtungen am Harn der ersten Woche.

Die einzelnen Portionen Harn weichen in der Farbe etwas ab, teils haben sie die Farbe des Bordeauxweines, teils die von Rotwein. Die Reaktion gegen Lackmuspapier ist durchweg stark sauer. Die Blutproben mit Guajak und Benzidin sind negativ, auch am Essigsäure-Ätherextrakt des Harns. Homogentisinsäure, Hydrochinon, Brenzkatechin, Melanogen waren nicht nachweisbar, der Indoxylgehalt nicht erhöht, die Naphtoresorcinprobe negativ. Urobilin wurde an einzelnen Tagen in reichlicher, an anderen Tagen in geringerer Menge nachgewiesen.

Spektroskopische und spektrographische Untersuchung[1]).

Prüfung mit dem Gitterspektrometer; Lichtquelle: Nernstlampe und Kondensorlinse. Bei der Beobachtung in 1 cm Schichtdicke erkennt man einen deutlichen symmetrischen Streifen auf $\mu\mu$ 616, einen schwachen verwaschenen Streifen zwischen etwa 583 und 543 sowie einen starken Streifen zwischen etwa 543 und 530, der nach Blau nicht deutlich abgegrenzt ist. Von etwa 518 ab ist das Spektrum ausgelöscht.

Bei der Beobachtung in $^1/_2$ cm Schichtdicke ist der Streifen im Rot auf 616 schon recht schwach; im Grün sind zwei Streifen erkennbar, ein sehr schwacher, dessen Mitte nur annähernd zu 575 feststellbar ist, und ein deutlicherer auf etwa 537. Auf der Grenze von Grün zu Blau liegt

[1]) Die Untersuchungen wurden mit denselben Gitterapparaten ausgeführt, deren ich mich bei meinen Untersuchungen über das Oxyhämoglobin und die Porphyrine bedient habe. Vgl. O. Schumm, Untersuchungen über die Absorptionserscheinungen des Oxyhämoglobins im Gitterspektrum, Zeitschr. f. Physiol. Chemie **83**, 1. 1913. und Untersuchungen über die Absorptionserscheinungen des Hämatoporphyrins und Mesoporphyrins, ebendaselbst **90**, 1—31. 1914. Vgl. ferner O. Schumm, Spektrographische Methoden in Emil Abderhaldens Handbuch der biochemischen Arbeitsmethoden VI., 1912.

ein gut abgegrenzter, sehr starker Streifen, der (bei 0,015 mm Spaltbreite gemessen) von etwa 512—480 reichte; seine dunkelste Stelle wurde zu etwa 495 bestimmt.

Wegen der geringen Durchsichtigkeit des Harns ist die spektrographische Darstellung der einzelnen Absorptionsstreifen schwierig. Auf den reproduzierten Spektrogrammen ist jedoch deutlich die Existenz der Streifen I, II, III zu erkennen (vgl. die Spektraltafel III). Streifen III (im Grün) ist am deutlichsten auf Spektrogramm 1 und 3, Streifen I (im Rot) auf Spektrogramm 2 und 4, Streifen II (im Grün) auf Spektrogramm 2 zu erkennen.

Bei Zusatz von Salzsäure bekommt die Farbe des Harns einen Stich ins Violettrot. Der mit gleichviel Salzsäure gemischte Harn gibt ein deutliches „saures Porphyrinspektrum" (der erste Hauptstreifen liegt auf ca. $\mu\mu$ 595). Außerdem sind 2 Streifen im Blau vorhanden, ein starker breiter auf etwa 494 und ein schmaler auf 463.

Zusatz von 15 proz. Kalilauge (bis zu $^1/_5$ Volumen) zum Harn ändert den Ort des Streifens im Rot (auf 616) nicht.

Zusatz von Bleiacetat- oder Chlorbariumlösung zum Harn erzeugt einen rosafarbenen Niederschlag.

Durch Zinkacetatlösung wird der rote Farbstoff aus dem Harn vollständig gefällt. Die Auszüge dieser Niederschläge mit Salzsäure geben das „saure Porphyrinspektrum".

Durch Äther läßt sich der rote Farbstoff dem Harn weder bei amphoterer, noch bei saurer, noch bei alkalischer Reaktion in nennenswerter Menge entziehen.

Durch Zusatz von Kalilauge zum Harn (nach Garrod) kann ein beträchtlicher Teil des Farbstoffs ausgefällt werden. Der mit Wasser gewaschene Niederschlag war schön rotviolett. Zwischen zwei Glasplättchen vor den Spalt des Gitterspektrometers gebracht, liefert er das vierstreifige sog. „alkalische Hämatoporphyrinspektrum". Ein aus mehrere Tage altem, mit Chloroform konserviertem Harn ebenso gewonnener Niederschlag gab ebenfalls das vierstreifige Spektrum, doch waren die beiden mittleren Streifen besonders stark, so daß sich hier schon der Übergang in das „metallische" Hämatoporphyrinspektrum bemerkbar machte. Die okulare Messung ergab für den Ort der Streifen: $\mu\mu$ 616,5, 578,5; 539; ca. 501. Das Spektrogramm dieser Farbstoffällung ist auf der Tafel reproduziert (vgl. Spektrogramm 9 u. 10). Die Lösung der Kalifällung in 25 proz. Salzsäure war rein violett und gab in ausgezeichneter Schärfe und Reinheit das vollständige „saure Hämatoporphyrinspektrum" (im sichtbaren Spektrum 5 Streifen, I und III am stärksten, II schwächer, IV und V am schwächsten, wie beim Hämatoporphyrin Nencki). Der erste Hauptstreifen lag auf $\mu\mu$ 596, der zweite Hauptstreifen (III.) auf 553.

Aus einer großen Portion Mischharn versuchte ich den Farbstoff nach einem von Salkowski[1]) angegebenen Verfahren abzuscheiden, indem ich ihn bei schwach saurer Reaktion eindampfte und den Rückstand wiederholt mit viel Alkohol auszog. Die vom Alkohol nicht gelöste braune Masse wurde mit Wasser verrieben, wobei der Farbstoff allmählich mit brauner Farbe größtenteils in Lösung ging. Die Lösung gab ein vierstreifiges Spektrum: I. Streifen $\mu\mu$ 611, II. 570, III. 540, IV. 503. Bei Zusatz von Salzsäure erschien das saure Hämatoporphyrinspektrum, außerdem eine sehr geringe Verdunkelung im Blau. Die Hauptmenge der wässerigen Lösung wurde mit der mehrfachen Menge Alkohol versetzt, dabei fiel eine größere Menge des Farbstoffes in Flocken aus. Der abfiltrierte Farbstoffniederschlag, dessen wässerige Lösung das eben genannte vierstreifige Spektrum gab, lieferte bei der trockenen Destillation Pyrrol. Die Hauptmenge wurde verascht. Die Asche enthielt reichlich Alkalilsalze und nur eine Spur Eisen. Eine kleine Menge des Farbstoffs wurde noch mehrere Male mit Alkohol umgefällt. Seine Lösung in Wasser gab ebenfalls das oben angegebene vierstreifige Spektrum (I. 611, II. 570 = Mitte, dunkelste Stelle rechts von der Mitte, auf etwa 562, III. 540, IV. ca. 503). Bei genügender Verdünnung lieferte die Lösung spektrographisch einen undeutlich zweiteiligen Streifen im Violett (vgl. Spektrogramm 17). Die Lösung in 25 proz. Salzsäure gab wieder das saure Hämatoporphyrinspektrum (I. Hauptstreifen 596); bei genügender Verdünnung lieferte sie spektrographisch einen scharfen Violettstreifen (vgl. Spektrogramm 18).

Durch fraktionierte Fällung des Harns mit Kalilauge, Chlorcalcium, Zinkacetat konnte ich einen braunen Farbstoff abtrennen, der in 25 proz. Salzsäure gelöst, nicht das saure Porphyrinspektrum, sondern nur starke Absorption im dunkleren Grün und im Grünblau gab. Leider war es nicht möglich, den Farbstoff in der für die genauere Untersuchung notwendigen Reinheit und Menge zu gewinnen. Einige Beobachtungen deuten darauf hin, daß er in naher Beziehung zum Hämatoporphyrin steht. Er ist vermutlich identisch mit der braunen Komponente des als „Urofuscin" bezeichneten Farbstoffgemisches.

Aus einer anderen Portion eingedampften Harns ließ sich einmal ein Farbstoffgemisch abscheiden, dessen eigentümlich verschiedenes Verhalten gegen Salzsäure einerseits, Schwefelsäure andererseits, den Verdacht erweckte, daß möglicherweise noch eine besondere Vorstufe des Porphyrins vorhanden sei. Wurde eine Probe der Alkoholfällung in wenig Wasser gelöst, halbiert, zu einer Hälfte die doppelte Menge Salzsäure, zur anderen die doppelte Menge konzentrierter Schwefelsäure (unter Kühlung) gemischt, so ergab die Probe mit Schwefelsäure ein weit intensiveres

[1]) Salkowski, E., Über Vorkommen und Nachweis des Hämotoporphyrins im Harn. Zeitschr. f. physiol. Chemie 15, 286. 1891.

Porphyrinspektrum. (Daß Hämatin im Harn nicht nachweisbar war, sei hervorgehoben.) Diese gelegentliche Beobachtung erlaubt keine bestimmten Schlüsse, dürfte aber dazu ermutigen, in ähnlichem Material auf die Anwesenheit einer Vorstufe des Hämatoporphyrins zu fahnden.

Durch Ausfällung mit Zinkacetat, Lösen des Niederschlages in Salzsäure und spektroskopische Prüfung der Lösung ließ sich das Porphyrin schon bei Verarbeitung von nur 10 bis 30 ccm Harn nachweisen. — Einige Tropfen Harn, mit der vielfachen Menge Salzsäure verdünnt, genügten, um spektrographisch den das Porphyrin kennzeichnenden Violettstreifen nachzuweisen. Diese Methode hat den Vorteil, daß sie sich innerhalb gewisser Grenzen auch zu vergleichenden Bestimmungen der Menge an Porphyrin eignet und bei sehr geringen Farbstoffmengen vermutlich genauere Werte ergibt, als man sie bei vorheriger Ausfällung durch Kalilauge erhält. Gleichzeitige Anwesenheit größerer Mengen anderer Farbstoffe kann freilich störend wirken.

Der Versuch, das Porphyrin aus dem Harn durch Zusatz von Essigsäure abzuscheiden (wie es in Nebelthaus Fall möglich war), mißlang völlig.

Schon bei den ersten Portionen Harn fiel es auf, daß sie beim Aufbewahren in einem farblosen Glase ziemlich schnell nachdunkelten. Eine Probe Harn, die dem direkten Sonnenlicht ausgesetzt wurde, zeigte die Erscheinung noch ausgeprägter. Wir ließen deshalb den Harn in braunen Flaschen auffangen und bewahrten ihn dunkel auf.

Verhalten des Harns der zweiten bis sechsten Woche.

Von der zweiten Woche an nahm der Hämatoporphyringehalt des Harns bedeutend ab; dagegen trat der Gehalt an Porphyrinogen mehr in den Vordergrund. Die Rotfärbung des frischen Harns wurde langsam geringer, so daß die Harne der 5. Woche gleich nach der Entleerung in 2 cm Schichtdicke nur noch braungelb oder hell rötlichbraun waren. Sie zeigten aber auch jetzt noch nach Zusatz von gleichviel Salzsäure in 4 cm Schichtdicke das saure Porphyrinspektrum, freilich nur schwach. Das im frischen Harn vorhandene Porphyrin gab wie in der ersten Zeit spektrometrisch für das Hämatoporphyrin passende Werte. Die Erscheinung des Nachdunkelns war bei den Harnen dieser Zeit schon sehr auffällig und ließ sich dadurch beschleunigen, daß man den Harn dem direkten Sonnenlicht aussetzte. Daß dabei eine Neubildung von Porphyrin eintrat, wurde wiederholt nachgewiesen. Dazu eignet sich sehr gut die spektrographische Prüfung der Intensität des Violettstreifens an dem mit gleichviel Salzsäure versetzten Harn. (Wie ich an anderer Stelle ausführlicher beschrieben habe, unterscheiden sich alkalische und mineralsaure Hämatoporphyrinlösungen unter anderem

dadurch, daß erstere keinen, letztere einen gut begrenzten Violettstreifen liefern, dessen Intensität sich nach der Menge des vorhandenen Porphyrins richtet.) Von zwei Proben derselben Harnportion wird die eine im Dunkeln aufbewahrt, die andere einige Stunden dem Sonnenlicht ausgesetzt. Beide Proben werden dann möglichst gleichzeitig mit dem gleichen Volumen 25 proz. Salzsäure versetzt und unter gleichen Versuchsbedingungen in geeigneter Schichtdicke spektrographiert. Gibt nun die belichtete Probe den Violettstreifen oder gibt sie einen viel stärkeren Violettstreifen als die unbelichtete Probe, so ist die Anwesenheit von Porphyrinogen erwiesen. (Vgl. Tafel III, Spektrogramm 15 und 16.) Die Überführung des Porphyrinogens in Porphyrin läßt sich auch durch Zusatz von Kaliumpermanganat oder (nach Fischer) durch Ferricyankalium[1]) bewirken. Von zwei Proben (etwa 4—5 ccm) derselben Portion Harn versetzt man die eine unter Vermeidung eines Überschusses mit einigen Tropfen einer passend verdünnten Kaliumpermanganatlösung und gibt dann zu beiden das gleiche Volumen 25 proz. Salzsäure. Ergibt die mit Kaliumpermanganat versetzte Probe einen viel stärkeren Violettstreifen als die andere, so ist die Anwesenheit von Phorphyrinogen erwiesen (vgl. Tafel III, Spektrogramm 13 und 14). Auch nach dieser Methode habe ich die Anwesenheit von Porphyrinogen im Harn dieser Periode wiederholt bestätigen können. — An einzelnen Tagen war der Gehalt an Porphyrin und Porphyrinogen stärker als an den übrigen.

Verhalten des Harns von der siebenten Woche an.

Von der 7. Woche an war der frische Harn in 2 cm Schichtdicke hell- oder dunkelgelb, also nicht auffallend gefärbt, wurde aber bei der Besonnung zusehends dunkler und hatte nach einer Reihe von Stunden rötlichbraune Farbe. Die unter dem Einfluß des Lichts erfolgende Bildung von Porphyrin wurde auch in dieser Periode wiederholt spektrographisch nachgewiesen.

Diese ausgesprochene Porphyrinogenurie blieb geraume Zeit bestehen, nahm freilich allmählich ab. Immerhin war der Porphyrinogengehalt im Anfang des 7. Monats noch deutlich nachweisbar; der Harn zeigte nach eintägigem Stehen im zerstreuten Tageslicht in 5 cm Schicht rötlichbraune Farbe.

[1]) Das Porphyrinogen, die Leukobase des Mesoporphyrins wurde in reiner krystallisierter Form erst vor kurzem durch Hans Fischer und seine Mitarbeiter bei der Behandlung von Hämin mit Eisessigjodwasserstoff in Gegenwart von Jodphosphorium gewonnen und eingehend untersucht, vgl. Ber. d. Deutsche Chem. Gesellsch. **46**, 511, 1913 und Zeitschr. f. physiol. Chemie **84**, 263 (Zur Kenntnis der Porphyrinbildung). Betreffs der Gewinnung von Hämatoporphyrinogen aus Hämatoporphyrin vgl. Hans Fischer und Heinr. Röse, Zeitschr. f. physiol. Chemie **88**, 10, 11.

Ist das Porphyrin des Harns mit einem der von Nencki und Zaleski aus Blutfarbstoff dargestellten Porphyrine identisch?

Es bleibt noch zu erörtern, ob die an dem Harnporphyrin festgestellten Eigenschaften dazu berechtigen, es mit einem der von Nencki und Zaleski aus Blutfarbstoff bzw. Hämin künstlich dargestellten Porphyrine, dem Hämatoporphyrin oder Mesoporphyrin, zu identifizieren.

Die violette Lösung des aus dem Harn durch Kalilauge ausgefällten und gewaschenen Farbstoffniederschlags in 25 proz. Salzsäure gab, abgesehen von dem spektrographisch nachgewiesenen Streifen VI (im Violett) im sichtbaren Spektrum die zwei Hauptstreifen (I und III) wie auch die drei schwächeren Streifen (II, IV, V) nach Form und Anordnung wie bei den genannten Porphyrinen von Nencki und Zaleski. Die Durchschnittswerte für den Ort der Streifen I und III von Mesoporphyrin[1]) (in 25 proz. HCl) sind 592,7 und 550, von Hämatoporphyrin[1]) 595,3 und 552. Die für die Lösung des Harnporphyrins gefundenen Werte 596 und 553 weichen von denen des Mesoporphyrins stark ab, stimmen dagegen ungefähr zu denen des Hämatoporphyrins von Nencki und Zaleski. — Das Absorptionsbild des Harns selbst entspricht ungefähr dem einer alkalischen Hämatoporphyrinlösung, ist jedenfalls ganz verschieden von dem einer Lösung von Mesoporphyrin in Harn. Auch bei Zusatz von Kalilauge in steigenden Mengen sowie von Soda behält das Absorptionsbild seinen Charakter bei. Es muß jedoch erwähnt werden, daß der am Harn selbst bestimmte Wert für die Lage des ziemlich genau bestimmbaren Streifens I im Rot (= 616) von dem einer Lösung des reinen Hämatoporphyrins N. (= 619) nicht unbedeutend abweicht. Ob dieser Unterschied auf den Einfluß von Harnbestandteilen bzw. die Reaktion zurückgeführt werden kann, ist nicht sicher entschieden. Man kann diese Erscheinung jedoch nicht übergehen, da sie nicht vereinzelt ist. (Ich konnte die gleiche Anomalie auch bei dem Rotstreifen des porphyrinreichen Harns in H. Günthers Fall von kongenitaler Hämatoporphyrie beobachten.) Der Violettstreifen des Hämatoporphyrins, sowohl des durch Kalilauge als auch des nach Salkowski durch Alkohol ausgefällten, in 25 proz. HCl stimmte seiner Lage nach nahe überein mit dem des Hämatoporphyrins von Nencki. Wie bei diesem lag er dem Rot beträchtlich näher als der des Mesoporphyrins[2]).

Zur Charakterisierung des Harnporphyrins läßt sich meines Erachtens auch die eigentümliche Veränderung verwerten, die eine KOH-haltige Hämatoporphyrinlösung bei intensiver Belichtung erfährt. Wie

---

[1]) Schumm, O., l. c.

[2]) Da die Absorptionsstreifen des Phylloporphyrins von denen des Mesoporphyrins nicht oder kaum verschieden sind, so sprechen die angeführten Merkmale des Harnporphyrins auch gegen die Annahme, daß es mit dem Phylloporphyrin identisch sei.

ich nunmehr an drei verschiedenen Präparaten von Hämatoporphyrin Nencki beobachtet habe, lieferte eine frische Lösung von Hämatoporphyrin in 0,1 proz. oder stärkerer Kalilauge, die einige Zeit konzentriertem Nernstlicht ausgesetzt war, nach längerem Stehen einen neuen scharf begrenzten, besonders gut im Gitterspektrum bestimmbaren Streifen im Blau auf etwa $\mu\mu$ 461—462, der schon wahrnehmbar sein kann, ehe die Lösung den (schon von W. Hausmann nach Bestrahlung mit Bogenlicht beobachteten) Farbenumschlag zeigt. Nach genügend langem Stehen sind die übrigen Streifen bisweilen kaum mehr erkennbar, dagegen ist der Blaustreifen außerordentlich stark.

Sowohl das Harnporphyrin unseres Falles als auch das des Falles von H. Günther zeigte diese Reaktion in typischer Weise. Übersättigte man die Lösung mit Salzsäure, so verschwand der Streifen im Blau fast vollständig, beim erneuten Alkalisieren trat er im ersten Augenblick nicht oder nur schwach auf, wurde aber allmählich stärker. Lösungen von Mesoporphyrin verhielten sich unter den gleichen Bedingungen durchaus abweichend.

In seinem gesamten Verhalten stimmt das Harnporphyrin unseres Falles am nächsten überein mit dem Hämatoporphyrin von Nencki.

Auf Grund der spektrogrammetrischen Prüfung des aus dem Harnporphyrinogen bei gelinder Oxydation entstandenen Porphyrins darf angenommen werden, daß der Harn die Leukobase des Hämatoporphyrins, jedenfalls nicht die des Mesoporphyrins enthielt.

Untersuchung des Blutes und der Faeces.

Das Blut wurde einmal in der zweiten Woche und einmal in der späteren Zeit auf Porphyrin geprüft. Weder im Serum noch im Blutkörperchenbrei ließ sich ein Porphyrin nachweisen. Auf etwa vorhandene geringste Spuren, die höchstens durch den spektrographischen Nachweis des Violettstreifens am konzentrierten Extrakt hätten gefunden werden können, wurde keine Rücksicht genommen[1]). Die Faeces wurden nur in der späteren Zeit untersucht, Porphyrin nicht gefunden. Es ist aber möglich, daß in der ersten Woche, als der Porphyringehalt des Harns am größten war, auch die Faeces Porphyrin enthalten haben. In dem erwähnten Falle von Sulfonalhämatoporphyrinurie sowie in dem Falle Günthers war es in den Faeces vorhanden.

[1]) In einem im Jahre 1911 mitgeteilten Falle von Sulfonal-Hämatoporphyrinurie habe ich im Blute Hämatoporphyrin ebenfalls nicht nachweisen können. Auch Günther konnte es in seinem Falle im Blute nicht auffinden. Nach intravenöser Injektion einer Lösung von 0,2 g (!) Hämatoporphyrin N. (Selbstversuch), konnte F. Meyer-Betz am gleichen Tage das Porphyrin im Blutserum in reichlicher Menge nachweisen, in einer am 4. Tage entnommenen Blutprobe dagegen nicht mehr; vgl. Deutsches Archiv f. klin. Med. **112**, Untersuchungen über die biologische (photodynamische) Wirkung des Hämatoporphyrins und anderer Derivate des Blut- und Gallenfarbstoffs.

Erklärung der Tafel III.

Die Spektrogramme sind vom Verfasser unter Benutzung der von W. Gummelt empfohlenen Spektralplatten mit einem der kürzlich beschriebenen Gitterspektrographen hergestellt worden. Die Spaltweite betrug bei allen Aufnahmen 0,04 mm. Als Lichtquelle diente Nernstlicht.

Spektrogramm 1— 4: Absorptionsbild des frischen Harns in verschiedener Schichtdicke.

„ 5— 8: Lösung des durch Kalilauge aus dem frischen Harn gefällten Farbstoffniederschlags in salzsäurehaltigem Alkohol, verschiedene Konzentrationen.

„ 9—10: Der aus mehrere Tage altem Harn durch Kalilauge gefällte Farbstoffniederschlag zwischen Glasplättchen spektrographiert.

„ 11: Frischer Harn der mittleren Zeit mit gleichviel Wasser verdünnt.

„ 12: Derselbe frische Harn (wie bei 11) mit gleichviel 25 proz. Salzsäure verdünnt, in gleicher Schichtdicke wie bei 11.

„ 13: Frischer Harn mit gleichviel 25 proz. Salzsäure verdünnt.

„ 14: Derselbe frische Harn (wie bei 13) mit einigen Tropfen Kaliumpermanganatlösung versetzt, mit gleichviel 25 proz. Salzsäure verdünnt; gleiche Schichtdicke wie bei 13.

„ 15: Frischer Harn der mittleren Zeit mit gleichviel 25 proz. Salzsäure verdünnt.

„ 16: Derselbe Harn, einige Stunden besonnt, danach mit gleichviel 25 proz. Salzsäure verdünnt, gleiche Schichtdicke wie bei 15.

„ 17: Lösung des durch Alkohol aus dem Harn abgeschiedenen Farbstoffs in Wasser.

„ 18: Lösung des durch Alkohol aus dem Harn abgeschiedenen Farbstoffs in wässeriger Salzsäure.

Die Indikationen zur Prostatektomie.

Von

Dr. **Max Waldschmidt,**

Spezialarzt für Urologie in Bad Wildungen (früher Assistenzarzt der ersten chirurgischen Abteilung des Eppendorfer Krankenhauses [Geheimrat Professor Dr. Kümmell]).

(Eingegangen am 16. April 1914.)

Die Prostatektomie als radikale Operation zur Beseitigung der Prostatahypertrophie mit ihren verderblichen Folgeerscheinungen wurde im Jahre 1902 auf der ersten chirurgischen Abteilung des Eppendorfer Krankenhauses eingeführt. Die Operation ist in dem folgenden Zeitraum immer ausgedehnter angewandt worden und hat sich nunmehr als der ausschließliche operative Eingriff durchgesetzt, welcher gegen die gefahrvolle Erkrankung des männlichen Alters zur Ausführung kommt.

Zum ersten Male wurde über die Erfolge und die Erfahrungen der Operationsmethode von dem Chef der Abteilung, Herrn Geh. Rat Prof. Dr. Kümmell auf dem Chirurgenkongreß 1907 ein größeres Referat erstattet, an welches sich eine lange Diskussion anschloß.

Weitere Berichte erfolgten 1911 von Stabsarzt P. Kayser[1]), 1912 von Linz[2]), 1913 von Waldschmidt[3]). Die Technik der Operation ist im wesentlichen nicht verändert gegen die Form der Ausführung, wie sie Kümmell 1907 darstellte. Die Maßnahmen, welche seitdem neu eingeführt wurden, die Methode zu vervollkommnen und die Erfolge zu verbessern, betreffen mehr die Vorbehandlung, die Form der Anästhesie und die Nachbehandlung. Es wird später noch näher darauf eingegangen werden.

Kayser konnte 1911 über 52 Operierte berichten, bei denen es gelungen war, durch Nachuntersuchung oder schriftliche Berichte über das Fernresultat der Operation Auskunft zu erhalten. Das funktionelle Resultat ließ nur in einem einzigen Falle zu wünschen übrig. Der Patient hatte nach der Operation eine dauernde Inkontinenz behalten. Er hatte lange Zeit an Blasendistension gelitten, welche sich auch

[1]) Kayser, P., Klinische Beiträge zur Prostatachirurgie. Beiträge z. klin. Chir. 1911. — Erfahrungen mit der zweizeitigen Prostatektomie in Lokalanästhesie. Berliner klin. Wochenschr. 8, 1911.

[2]) Linz, E., Operative Behandlung der Prostataerkrankungen. Inaug.-Diss. Leipzig 1912.

[3]) Waldschmidt, Max, Die Prostatektomie bei unzureichender Nierenfunktion. Urologenkongreß 1913. Berlin.

während einer lange fortgesetzten Behandlung mit dem Dauerkatheter nicht bessern wollte. Die Erfahrung veranlaßte zunächst Kümmell, solche Fälle als nicht geeignet auszuschließen. Außer diesem Mißerfolg konnten damals ernstere unangenehme Folgen der Operation nicht festgestellt werden. In 7 Fällen bestand eine geringfügige Harntrübung, welche aber nie bei einem Patienten Beschwerden machte.

Ich habe versucht, den Fernerfolg bei den Patienten festzustellen, welche in den Jahren 1911, 1912 und 1913 operiert und aus dem Krankenhaus als geheilt entlassen worden sind. Es waren dies 1911 16, 1912 9 und 1913 12, im ganzen also 37 Patienten. Von diesen haben auf die Aufforderung, sich vorzustellen, nicht reagiert 2. Sie sind jedoch am Leben, wie durch Nachforschung der Polizei festgestellt werden konnte. Es ist auch anzunehmen, daß sie keine nennenswerten Klagen haben, da erfahrungsgemäß Patienten mit solchen in erster Linie sich melden. Doch sollen diese beiden bei unseren Betrachtungen ausscheiden.

Von den übrigen stellten sich 22 zur Nachuntersuchung vor, während über 13 Bericht einlief. Von letzteren waren 4 verstorben. H. J. (Prot. Nr. 22 516/10) starb im Alter von 69 Jahren, $2^1/_4$ Jahr nach der Operation. Nach Aussage der Frau hatte er bis zu seinem Tode von seiten des Harnapparates keinerlei Beschwerden. H. N. (Prot.-Nr. 18 243/11) starb im Alter von 81 Jahren. $2^1/_2$ Jahr nach der Operation. Nach Aussage der Frau ging es ihm gut bis wenige Tage vor seinem Tode. Er erkrankte an einer Bronchitis und ging schnell bei zunehmender Herzschwäche zugrunde. O. D. (Prot.-Nr. 14 791/11) wurde am 29. VIII. 1911 in gutem Allgemeinzustande mit fast vernarbter Operationswunde und gutem funktionellem Resultat entlassen. Der Urin enthielt geringe Albumenmengen. Am 8. V. 1912 wurde er in sehr elendem Zustande wieder eingeliefert. Er fieberte hoch, erbrach vielfach und hatte oft Schüttelfrost. Die Herztätigkeit war unregelmäßig und schwach. Es bestand eine Fistel in dei Operationsnarbe. Der Patient ging schnell zugrunde. Die Sektion ergab neben Zeichen einer septischen Erkrankung links einen korallenförmigen Stein im Nierenbecken mit Fortsätzen in die Kelche. Die Schleimhaut des Nierenbeckens war nekrotisch. Die rechte Niere war gesund. In der Tasche, wo die Prostata gesessen hatte, lag nach vorn von der Schleimhaut der Blase, hinten von der äußeren Schicht der Blasenwand umhüllt, ein Stein. Die entnommene Blutkultur war übersät mit Proteus.

K. M. (Prot.-Nr. 9351/12) starb im Alter von 70 Jahren, 15 Monate nach der Operation außerhalb des Krankenhauses. Nähere Angaben fehlen. Er war mit fester Operationsnarbe entlassen. Beim Gehen trat gelegentlich Inkontinenz auf. Histologisch hatte es sich bei ihm um ein Carcinom der Prostata gehandelt.

Bei den 31. Überlebenden konnte als schwerwiegende Operations-

folge einmal eine recht enge Striktur festgestellt werden. Die Striktur war schwer zu entrieren, es gelang dann aber die Erweiterung gut und schnell und damit trat wieder eine normale Miktion ein.

Es wird allen Operierten dringend ans Herz gelegt, sich zunächst entweder in kürzeren Zwischenräumen vorzustellen und zu bougieren oder dasselbe von ihrem Arzte tun zu lassen. Der betroffene Patient hatte diese Vorsichtsmaßregel außer acht gelassen und sich längere Zeit, als die Harnentleerung wieder schwieriger wurde, eingeredet, daß es ein unvermeidbarer Operationseffekt resp. Mißerfolg sei.

Der Urin war bei 22 Patienten völlig in Ordnung. 9 mal bestand eine geringfügige Trübung, welche 5 mal als eine cystitische anzusehen war, 4 mal auf eine leichte Pyelitis resp. Pyelonephritis zurückgeführt werden konnte. 4 mal konnten geringe Mengen von Albumen im Urin nachgewiesen werden. Darauf werden wir weiter unten zurückkommen.

Irgendwelche subjektiven Beschwerden hatte keiner der Untersuchten von seiner Harntrübung. Ich bin überzeugt, daß sie bei den meisten in kurzer Zeit mit sachgemäßer Behandlung zu beseitigen wäre. Die Miktion vollzog sich — bis auf den Strikturkranken — bei allen glatt, in gutem Strahl und ohne Beschwerden. Ein nennenswerter Rückstand war bei keinem nachzuweisen. Nachts brauchten keinmal harnen 21, 7 einmal, 3 zweimal.

Durch die rectale Untersuchung konnte ein Rezidiv, wie es mehrfach in der Literatur beschrieben ist, nicht festgestellt werden. Das Allgemeinbefinden war fast ausnahmslos ein recht befriedigendes. In den meisten Fällen war eine erhebliche Gewichtszunahme erfolgt. Die Mehrzahl der Untersuchten äußerte spontan hohe Befriedigung über den jetzigen Gesundheitszustand gegen den vor der Operation. Sie fühlten sich vielfach wie neugeboren und konnten in größerer Zahl den aufgegebenen Beruf wieder ausüben.

Objektiv steht der Anblick der vielfach wohlgenährten, heiteren, alten Männer mit den frischen Farben in einem erfreulichen Gegensatz zu den fahlen, oft kachektischen und gequälten Gesichtszügen vorgeschrittener Prostatiker.

Als Schlußurteil können wir feststellen, daß bei 83 Nachuntersuchungen von Prostatektomierten nur dreimal der funktionelle Erfolg nicht befriedigte. Einmal bei dem Patienten mit der Inkontinenz als Folge der langen Überdehnung der Blase, dann bei dem Patienten, welcher später fast moribund eingeliefert wurde und bei dessen Sektion ein Stein in der Prostatanische vorgefunden wurde und schließlich bei dem Patienten, welcher sich mit einer Striktur wieder vorstellte. Die Striktur hätte sich vermeiden lassen, wenn der Patient sich, wie angeraten, bei Zeiten hätte bougieren lassen. Auch dem Patienten mit dem Stein wäre sicherlich zu helfen gewesen, wenn er sich früher wieder vor-

gestellt hätte. Ein Mißerfolg bei bestehender Distension — auch wenn dieselbe lange bestanden hatte — ist nicht wieder beobachtet worden, seitdem bei solchen Fällen die zweizeitige Operation ausgeführt wird.

Veröffentlichungen von sachkundiger und berufener Seite, welche gleiche oder ähnlich gute funktionelle Erfolge der Operation melden und die Mißerfolge als große Ausnahme bezeichnen, liegen in großer Anzahl vor. Der Nachweis ist hundert- und tausendfach erbracht, daß die Methode, falls der Patient den Eingriff übersteht, fast mit Sicherheit völlige Heilung von dem gefährlichen Übel mit seinen das Leben bedrohenden Folgeerscheinungen bringt. Über diese Frage könnten eigentlich die Akten geschlossen werden.

Anders verhält es sich mit der Frage, welchen Kranken man die Operation vorschlagen und die Wohltat derselben zuteil werden lassen soll. Der Standpunkt, welcher bis zum Jahre 1907 dieser Frage gegenüber auf der ersten chirurgischen Abteilung eingenommen wurde, legte damals der Chef der Abteilung auf dem Chirurgenkongreß dar. Als Gegenindikation führte er an allgemeinen Kräfteverfall, schwer gestörte Ernährungsverhältnisse, vor allen Dingen Veränderungen an den Nieren, welche sich neben all den bekannten klinischen Symptomen objektiv und zahlenmäßig am sichersten mit der Kryoskopie darstellen und nachweisen lassen. Die Erfahrung hatte gelehrt, daß alle Operierten, bei denen die Blutgefrierpunktserniedrigung — 0,60 und mehr betrug, den Eingriff nicht überstanden. Ebenso gingen die Patienten mit einer derartigen Gefirerpunktserniedrigung, wenn sie nicht operiert wurden, alle in kurzer Zeit zugrunde. So führt Kayser 7 Patienten an, bei denen trotz sonst günstigen Allgemeinbefindens die schlechten kyroskopischen Werte, welche sich unter der üblichen Behandlung nicht besserten, die Veranlassung waren, die Operation abzulehnen. Die Patienten kamen ausnahmslos nach kurzer Zeit ad exitum.

Es wurde die Operation nur dann abgelehnt, wenn die Blutgefrierpunktserniedrigung dauernd schlechte Werte gab. Man sah unter sachgemäßer Ernährung und Dauerkatheterbehandlung vielfach die Werte sich bessern und normale werden. Dann konnte der operative Eingriff doch noch mit günstigem Ausgang vorgenommen werden. Aber eine ganze Anzahl von Patienten behielt unter den angewandten Maßnahmen den schlechten Gefrierpunkt und mußte von der Operation ausgeschlossen bleiben.

Ein Umschwung in dieser Auffassung geschah durch die Einführung der zweizeitigen Prostatektomie unter Lokalanästhesie auf der Abteilung. Es zeigte sich, daß auch schwere und früher für unheilbar gehaltene Niereninsuffizienz durch die präliminäre Cystostomie besse-

rungsfähig wurde und daß es fast stets noch gelingt, die Funktion der Niere wieder soweit herzustellen, daß der zweite Teil der Operation, die Ausschälung der hypertrophischen Prostata, ohne Furcht vor Urämie gemacht werden kann. Kayser hat bereits über 5 derartige Fälle berichtet. Ich führe diese Fälle noch einmal an und füge die weiteren hinzu, bei denen bisher die zweizeitige Prostatektomie versucht wurde.

J. L., 75 Jahre alt. (Prot.-Nr. 16 964. 9. IX. 1910.)

Leidet seit langen Jahren an Beschwerden beim Wasserlassen und ab und zu an Harnverhaltung. Wurde schon vielfach katheterisiert. Seit mehreren Tagen Verhaltung und große Schwäche; schläft zumeist.

Hochgradig abgemagerter, sehr elender Mann. Blase bis zum Nabel gefüllt. Per rectum faustgroße Prostata. Harn alkalisch, jauchig zersetzt, enthält Massen von Leukocyten und Zelldetritus. 2‰ Albumen. Zunächst Dauerkatheter mit Spülungen und Urotropin.

3. X. Sehr hinfällig, schläft meistens, hat unstillbaren Durst. Der Harn ist wenig klarer, der Allgemeinzustand schlechter geworden. Oft Erbrechen. Blutgefrierpunktserniedrigung = —0,65. Indigcarmin nach 12 Stunden noch nicht ausgeschieden.

4. X. In Novocaininfiltrationsanästhesie Sectio alta.

23. X. Hat sich erholt. $\delta = -0{,}58$. Indigcarmin wird nach 12 Minuten ausgeschieden.

24. X. $^1/_8$ l Kognak, 0,015 Morphium subcutan und 20proz. Cocain eine Zeitlang in die Blase. Dann Enucleation der Prostata. Tamponade des Lagerns, Dauerkatheter und Irwingsche Kapsel.

Histologisch: Hypertrophia glandularis.

18. XI. Wunde verheilt, Harn klar.

10. XII. In gutem Allgemeinzustand entlassen.

Nr. 2. L. L., 74 Jahre. (Prot.-Nr. 22 354/10. Aufnahme 25. XI. 1910.)

Leidet seit 3 Jahren an zunehmenden Blasenbeschwerden. Öfter Verhaltung, vielfach katheterisiert. Vor 7 Wochen Verhaltung. Katheterismus gelang nicht. Deshalb unter Lokalanästhesie Einlegung eines Katheters suprapubisch. Dann machte Pat. eine schwere Pneumonie durch. Langsame Erholung. Der Dauerkatheter ließ sich nicht mehr herausziehen.

Fettleibiger Mann mit Emphysem, Bronchitis und Arteriosklerose. Urin nur durch Katheter, schmutzig-eitrig, bakteriologisch: Bacterium coli und Proteus.

Blutgefrierpunktserniedrigung $\delta = -0{,}595$. Temperatur 38,4. Puls 120. Per rectum faustgroße Prostata.

26. XI. unter Lokalanästhesie sectio alta und Ausschneidung der Fistel. Der stark inkrustierte Katheter wird entfernt.

10. XII. Sehr gut erholt. Urin fast klar.

13. XII. Umspritzung der Wunde mit Novocainlösung und Instillation von 20proz. Cocain in die Blase. Prostatektomie. Histologisch: Hypertrophia glandularis.

22. I. In bestem Wohlbefinden entlassen.

Nr. 3. H. B., 57jährig. (Prot.-Nr. 22 219.) Aufnahme 23. XI. 1910.

Leidet schon seit Jahren an Harnbeschwerden. Jetzt seit 4 Wochen draußen wegen völliger Verhaltung katheterisiert. Verfiel dabei sehr.

Sehr elender, blasser, magerer Mann in leicht benommenem Zustande. Extrem gefüllte Blase. Per rectum harte, apfelgroße Prostata. Blase enthält 1900 ccm Urin. Im Harn 10—12‰ Albumen mit zahlreichen Zylindern, Erytrocyten, Leu-

kocyten, Zelldetritus. Blutgefrierpunkterniedrigung $\delta = -0{,}69$. Dauerkatheter.

14. XII. Pat. schläft viel, ist leicht benommen und verfällt. Deshalb Sectio alta in Lokalanästhesie.

3. I. Relativ schnelle Erholung. $\delta = -0{,}58$. Cocainisierung der Blase und Prostatektomie.

Nachuntersuchung 12. II. 1914: Vorzügliches Allgemeinbefinden. Urin klar und ohne Albumen. Ungestörte Harnentleerung. Ist wieder beruflich tätig.

Nr. 4. H. H., 83 Jahre alt. Leidet seit mehreren Jahren an völliger Verhaltung. Ende Dezember 1910 gelang Katheterismus nicht. Deshalb Blasenpunktion und Dauerkanüle. Bald Ekzem der Bauchdecken und Eiterung des Kanals.

31. XII. In lokaler Anästhesie Sectio alta.

20. I. Nach 0,015 Morphium Prostatektomie.

Guter Verlauf. Mit gutem Resultat entlassen.

Nr. 5. X. P., 82 Jahre alt. Seit 6—7 Jahren blasenleidend. Hat sich lange Jahre katheterisiert.

Per rectum apfelgroße Prostata. Urin jauchig zersetzt. Diffuse Bronchitis und motorische Unruhe. Blutgefrierpunktserniedrigung $\delta = -0{,}66$. Da keine Besserung.

19. XII. Sectio alta in Lokalanästhesie.

Pat. überstand den Eingriff gut, dann unter zunehmender Herzschwäche und Benommenheit 24. XII. Exitus.

Die Sektion ergab außer bronchopneumonischen Herden in beiden Lungen starke Arteriosclerosis universalis. Doppelseitige Cystopyelitis und Schrumpfniere.

Nr. 6. H. H., 67 Jahre alt. (Prot.-Nr. 908/11. Aufnahme 2. V. 1911.) Hat seit Jahren Beschwerden beim Urinieren, oft Pressen und Brennen in der Harnröhre. Vor einem Jahre Verhaltung, wurde einige Tage katheterisiert. Dann gelang das Urinieren mit viel Beschwerden bis vor 10 Tagen. Wieder Verhaltung, wurde wieder katheterisiert. In letzter Zeit zunehmender Verfall und Schwäche.

Blasser, elender Mann in schlechtem Ernährungszustande. Lungenemphysem und Bronchitis. Blase steht 2 Finger breit unter dem Nabel. Prostata per rectum kleinapfelgroß, weich und glatt. Der Urin ist stinkend, alkalisch und blutig. $1^1/_2{}^0/_{00}$ Albumen. Blutgefrierpunktserniedrigung $\delta = -0{,}58$.

Dauerkatheter.

23. V. Urin nicht wesentlich besser, ebenso Allgemeinbefinden. Deshalb Sectio alta in Lokalanästhesie.

13. VI. Urin fast klar. Allgemeinbefinden sehr gehoben. Novocain $^1/_2{}^0/_0$ in Umgebung der Fistel und in die Prostata, dann Enucleation. Histologisch: Hypertrophia glandularis.

24. X. 1911. In gutem Allgemeinzustand mit gutem funktionellem Erfolg entlassen. Urin noch leicht getrübt.

Nachuntersuchung 9. II. 1914. Narbe fest und reizlos. Miction ohne Beschwerden. Kein Residuum. Per rectum ohne Besonderheiten.

Urin leicht getrübt, cystitisch. Gutes Allgemeinbefinden, ist beruflich wieder tätig.

Nr. 7. F. B., 80 Jahre alt. (Prot.-Nr. 2236.) Seit langen Jahren blasenleidend. Katheterisiert sich seit 2 Jahren selbst. In letzter Zeit wird der Katheterismus schwieriger, oft größere Blutung. Gestern brach ihm der Katheter ab. Ein Stück ist zurückgeblieben.

Gut genährter Mann mit Arteriosklerose, Emphysem und Bronchitis. Prostata groß, weich, gleichmäßig und glatt. Der Urin, welcher sich spontan entleert, ist alkalisch, blutig und eiweißhaltig. Viele falsche Wege. Blutgefrierpunktserniedrigung $\delta = -0{,}58$.

21. X. Sectio alta in Lokalanästhesie. Es wurden zwei 4 cm lange Stücke eines brüchigen Katheters entfernt.

4. XI. Enucleation der Prostata in Lokalanästhesie.

22. XI. Zuerst leidliches Befinden. In den letzten Tagen schwaches Herz und plötzlicher Exitus.

Sektionsdiagnose: Embolia arteriae pulmonalis utriusque.

Nr. 8. H. B., 69 Jahre alt. (Prot.-Nr. 25 289/11.) Der leicht somnolente Pat. will seit Jahren blasenleidend sein. Seit einigen Tagen Verhaltung. Draußen vergebliche Versuche des Katheterisierens.

Kräftiger Mann mit hohem Fieber (40,2). Über beiden Lungen Infiltrationsherde und Katarrh. Per rectum große, weiche, gleichmäßig geformte Prostata. Die Blase steht hoch. Katheterismus gelingt wegen der falschen Wege nur mit dickem Metall-Prostata-Katheter. Urin trübe. $2^1/_2\%$ Albumen. Massenhaft Leukocyten, Erythrocyten. Kulturell: Bact. coli und Staphylokokken.

21. XI. 1911. Sectio alta in Lokalanästhesie. Pat. fiebert weiter unter Schüttelfrösten bei zunehmender Herzschwäche. 5. XII. Exitus.

Sektionsdiagnose: Abscessus multiplices pulmonum. Gangraena pulmonis dextr. circumscript. Abscessus renum multiplices. Hypertrophia prostatae. Viae falsae urethrae usw.

Nr. 9. W. P., 67 Jahre alt. (Prot.-Nr. 837/12. Aufnahme 10. I. 1912.) Ist seit Jahren „blasenleidend". Hatte oftmals Verhaltungen und mußte katheterisiert werden. In letzter Zeit viel Drang und Schmerzen, muß alle Viertelstunden urinieren. Ist sehr von Kräften gekommen.

Blasser, sehr elender Mann. Hochstehende Blase. Prostata groß, weich. Urin alkalisch, stinkend. Viel Eiter. Kulturell: Bact. coli. Blutgefrierpunktserniedrigung $\delta = -0{,}57$. Dauerkatheter wird schlecht vertragen. Deshalb

25. I. Sectio alta in Lokalanästhesie.

Macht zunächst starke fieberhafte Bronchitis durch. Erholte sich dann aber recht. Der Urin war fast klar.

25. II. Enucleation der Prostata im Chloräthylrausch. Histologisch: Hypertrophia prostatae glandularis.

16. V. In gutem Ernährungszustande mit guter Blasenfunktion entlassen.

10. II. 1914. Nachuntersuchung: Ist in recht gutem Ernährungszustande. Versieht seinen Beruf. Hat keinerlei Beschwerden. Nachts einmal Miktion. Kein Residuum. Per rectum ohne Besonderheiten. Narbe fest. Urin gesund.

Nr. 10. S. Br., 74 Jahre alt. (Prot.-Nr. 6432/13.) Seit Jahren sehr häufige Miction mit Schmerzen und starkem Drang, besonders nachts. Seit 4 Tagen Verhaltung. Wurde draußen katheterisiert. In letzter Zeit Gewichtsabnahme, Appetitlosigkeit, starker Durst.

Pat. in sehr elendem Zustande. Hochstehende Blase, Prostata sehr groß, nicht zu umgreifen. Urin stark getrübt, enthält Blut und Eiter. $2^1/_2\%$ Albumen. Kulturell: Bact. coli. Blutgefrierpunktserniedrigung $\delta = -0{,}62$. Zunächst Dauerkatheter. Erholt sich schlecht. δ nach 4 Wochen $= -0{,}60$.

15. V. Sectio alta in Lokalanästhesie.

8. V. Hat sich gut erholt. $\delta = -0{,}57$. Enucleatio prostatae in Lokalanästhesie. Histologisch: Hypertrophia glandularis.

28. VI. 1913. In gutem Ernährungszustande und mit gutem funktionellem Resultat entlassen.

11. II. 1914. Nachuntersuchung: Guter Ernährungszustand. Keinerlei Beschwerden. Schläft nachts durch. Sexuell tätig. Narbe fest. Per rectum ohne Besonderheiten. Urin: Spur Albumen und einzelne Leukocyten.

Nr. 11. J. Op., 76 Jahre. (Prot.-Nr. 12 141.) Hat seit etwa $^3/_4$ Jahr Urinbeschwerden. Zunächst nur Schmerzen bei der Miktion. Später oft Drang, jetzt fast unausgesetzt. Kann immer nur einzelne Tropfen los werden.

Blasser Mann in elendem Ernährungszustande. Hochstehende Blase. Prostata per rectum walnußgroß, hart, glatt, gleichmäßig, wenig druckempfindlich. Urin trübe, enthält Albumen und Zucker. Massenhaft Leukocyten und Bact. coli. Blutgefrierpunktserniedrigung $\delta = -0{,}64$. Zunächst Dauerkatheter und Diät. Doch δ wenig beeinflußt.

19. VI. Sectio alta in Lokalanästhesie. Erholte sich jetzt schnell, ward zuckerfrei. $\delta = -0{,}58$.

14. VII. in Lokalanästhesie Enucleatio prostatae, welche leicht vonstatten geht. Histologisch: Adenocarcinom. Dashalb ward Blasenöffnung breit offen gehalten und Blasenraum mehrfach mit Röntgenlicht bestrahlt.

10. VIII. 1913. Mit gutem funktionellem Resultat entlassen.

12. II. 1914. Nachuntersuchung: Hat keinerlei Beschwerden. Miktion schmerzfrei, nachts einmal. Gutes Allgemeinbefinden. Per rectum kein Rezidiv zu fühlen. Cystoskopie ohne Besonderheiten. Urin enthält 0,5% Zucker und vereinzelte Leukocyten.

Nr. 12. J. T., 72 Jahre alt. (Prot.-Nr. 15 732.) Seit einem Jahre erschwerte Miktion. In letzter Zeit oft schmerzhafter Drang. Urin oft blutig. Appetitlosigkeit, Durst, Gewichtsverlust.

Sehr elender Mann, hochstehende Blase. Prostata sehr groß, mittelweich, glatt. Urin trübe, enthält Albumen und Bacterium coli.

Blutgefrierpunktserniedrigung $\delta = -0{,}60$. Dauerkatheter. Nach 14 Tagen $\delta = -0{,}59$.

25. VII. Sectio alta in Lokalanästhesie. Erholt sich. $\delta = -0{,}57$.

7. IX. Enucleatio prostatae in Lokalanästhesie. Histologisch: Hypertrophia glandularis.

8. XII. 1913 in gutem Ernährungszustande mit gutem funktionellem Resultat entlassen.

12. II. 1914. Bericht: Narbe fest. Keine Beschwerden bei der Miktion. Gutes Allgemeinbefinden. Urin leicht getrübt.

Nr. 13. H. H., 76 Jahre alt. (Prot.-Nr. 26 284/13. Aufnahme 17. XI. 1913. Leidet seit 2—3 Jahren an Harnbeschwerden. Zweimal Verhaltung. Dann katheterisiert. Im Oktober ohne Veranlassung große Blutung. Seitdem fast nur durch selbst ausgeführten Katheterismus Urin entleert.

Elender Mann mit 39° Fieber, frequentem, oft aussetzendem Puls und Bronchitis. Urin stark getrübt. $1^1/_2$ ‰ Albumen. Blutgefrierpunktserniedrigung $\delta = -0{,}60$.

Zunächst Dauerkatheter. Keine wesentliche Besserung. Deshalb 16. XII. Sectio alta in Lokalanästhesie.

22. I. Ektomie im Chloräthylrausch, da Pat. sehr empfindlich. Histologisch: Hypertrophia glandularis. Im März in gutem Allgemeinzustand mit gutem funktionellem Resultat entlassen.

Nr. 14. E., 71 Jahre alt. (Prot.-Nr. 26 086/13. Aufnahme 14. XI. 1913.) Seit Jahren Harnbeschwerden. Seit Frühjahr oft Miction mit heftigem Brennen. Abnahme des Gewichts. Viel Durst. Schlechter Geschmack, gestörtes Allgemeinbefinden. Keine Verdauung. In letzter Zeit unfreiwilliger Harnabgang.

Sehr heruntergekommener, elender Mann. Urin klar, enthält $1^1/_2$ ‰ Albumen. Blutgefrierpunktserniedrigung $\delta = -0{,}63$. Zunächst Dauerkatheter. Verfällt weiter.

28. XII. Sectio alta in Lokalanästhesie.

26. I. Ektomie der Prostata in lokaler Anästhesie. Histologisch: Hypertrophia glandularis.

12. III. 1914. Hat sich sehr erholt. Urin noch Spur Albumen. Narbe fest. Gutes funktionelles Resultat.

Zwei der Patienten (5 und 8) starben, ehe der zweite Eingriff gemacht wurde; der eine 5 Tage, der andere 14 Tage nach der Sectio alta. Der schlechte Ausgang kann unmöglich dem Eingriff zugeschoben werden. Die Sectio alta in Lokalanästhesie stellt einen derartig leichten Eingriff dar, daß er auf das Allgemeinbefinden nicht den geringsten ungünstigen Eindruck macht, auch nicht bei sehr geschwächten Individuen. Auch bei den beiden verstorbenen Patienten war das Allgemeinbefinden in keiner Weise schlechter geworden, im Gegenteil ,zunächst trat eine gewisse Besserung ein. Der unglückliche Ausgang findet, wie das Sektionsergebnis zeigt, in dem Krankheitsbild ungezwungen seine Erklärung.

Von den 12 Patienten, an denen der zweite Eingriff ausgeführt werden konnte, starb einer (Nr. 9) im Alter von 80 Jahren, 18 Tage nach der Prostatektomie. Zuerst ging es ihm ganz leidlich. Allmählich ließ die Herzkraft nach, es kam zur Thrombosierung in beiden Schenkelvenen und einem plötzlichen Ende. Die Sektion ergab als Todesursache eine Embolie in beiden Lungenarterien. Die anderen überstanden nicht nur den Eingriff, sondern sind ausnahmslos in gutem Allgemeinzustande mit völlig befriedigendem funktionellem Resultat der Blase entlassen. Wenn man bedenkt, daß das Durchschnittsalter der Patienten über 73 Jahre beträgt, daß sie meist in tiefster Prostration eingeliefert wurden, vielfach in schwer septischem Zustand vorgeschrittener Harnvergiftung, so kann man ohne Übertreibung sagen, daß hier das Leben der Patienten nur durch die operativen Maßnahmen in Verbindung mit der sonstigen sachgemäßen Pflege und Behandlung gerettet worden ist. Ohne solche wären sie wohl alle einem baldigen Ende entgegengegangen.

Die Nachuntersuchung ergab, daß das funktionelle Resultat nicht nur bei allen dauernd gut geblieben war, sondern daß sich die Erkrankung der Nieren bei den meisten weiterhin gebessert hatte, zum Teil bis zur völligen Heilung. Daß auch weitgehendste Schädigung der Nieren selbst in hohem Alter noch völlig rückbildungsfähig ist, falls das ursächliche Moment entfernt wird, zeigt besonders Fall Nr. 3.

Es berechtigen uns zurzeit weder die trübsten klinischen Erscheinungen einer starken Harnvergiftung im Allgemeinbefinden und Urinbild, noch die tiefste Gefrierpunktserniedrigung, noch ein hoher Blutdruck einem Prostatiker die operative Hilfe zu versagen. Ein Versuch mit der präliminären Cystostomie in Lokalanästhesie ist immer noch zu machen. Schaden kann dadurch nicht angerichtet werden, dagegen gelingt es in den meisten Fällen, nicht nur den Patienten zu

retten, sondern ihn dauernd von seinem gefährlichen und qualvollen Leiden zu befreien. Angebracht ist die präliminäre Cystostomie auch bei schwerer Infektion der Harnwege, deren man meist mit der bisher üblichen Behandlung mit dem Dauerkatheter nur unvollkommen oder langsam Herr werden konnte. Überraschend schnell ist bei breiter Öffnung der Blase dagegen die schwerste Infektion der Harnwege zu beseitigen. Dann kann der zweite Teil der Operation unter wesentlich günstigeren Verhältnissen vor sich gehen. Trotz der schwersten Infektionen bei den angeführten Fällen wurden niemals lokale Eiterungsprozesse oder gar septische Erkrankungen beobachtet. Die Gefahr, daß die Sectio alta bei schwer infizierter Blase leicht zu Eiterungsprozessen im prä- und paravesikalen Gewebe und den Bauchdecken führen könne, hat sich als nicht groß erwiesen. Dadurch, daß man nur scharf mit dem Messer operiert, das prävesikale Bindegewebe möglichst schont, die Blasenöffnung recht hoch anlegt und durch die breite, offene Wundbehandlung wird die Gefahr der Infektion sehr herabgesetzt. Bei dem zweiten Eingriff ist die Umgebung der Blasenwunde durch einen Granulationswall geschützt.

Als sehr vorteilhaft für die Funktion der vielfach bis zum äußersten ausgedehnten Blase hat sich die präliminäre Cystostomie erwiesen. Die lange Ruhigstellung gibt der erschlafften Blase Gelegenheit, sich langsam zurückzubilden. So ist niemals mehr ein funktioneller Mißerfolg bei überdehnter Blase beobachtet und ist dieser Zustand nicht mehr als Gegenanzeige gegen eine Prostatektomie anzusehen, falls zweizeitig operiert wird.

Stets sollte die zweizeitige Operation bei sog. „überlaufender Blase" in Anwendung kommen. Die Behandlung dieses Zustandes hat sich ja mit palliativen Mitteln als so überaus gefahrvoll erwiesen. Die breite Eröffnung der Blase beseitigt die Gefahren, wie Nicolich und Steiner (Klausenburg) ebenfalls betonen, mit großer Sicherheit und die meist sehr heruntergekommenen Patienten haben Gelegenheit, sich schnell zu erholen.

In dem Intervall zwischen Sectio alta und folgender Prostatektomie können alle Komplikationen und auch die so häufig bestehenden Erkrankungen des Gefäßsystems und der Lungen sorgsam behandelt und beeinflußt werden, so daß auch in dieser Hinsicht die Vorbedingungen für den zweiten Eingriff möglichst günstig gestaltet werden.

Dann stellt sich die zweizeitige Prostatektomie als eine ungeheuer segensreiche Errungenschaft dar. Sie hat die suprapubische Operation auch für sehr alte Personen bei gefahrvollem Allgemeinzustand bei schwerer Nierenschädigung und Infektion der Harnwege nicht nur möglich gemacht, sondern sogar zu einem relativ ungefährlichen Eingriff gestaltet. Dadurch ist die Möglichkeit gegeben, das Indikations-

gebiet zur Prostatektomie gewissermaßen bis an die Grenze des Lebens auszudehnen, falls die Gefährdung des Lebens auf die Vergrößerung der Prostata und ihre Folgeerscheinungen zurückgeführt werden kann. Nichts gibt uns schnellere und sichere Auskunft über diese Frage, als die Kryoskopie des Blutes. Auf deren Bedeutung in der Behandlung der Prostatahypertrophie kann nach wie vor nicht dringend genug hingewiesen werden.

Von Autoren, welche sich um die Ausbildung der zweizeitigen Prostatektomie verdient gemacht haben, seien erwähnt Carlier, Cabot, Molin, Lilienthal, W. Meyer, Freyer, Legueu, Lanz und besonders Cholzow.

Über die Bedeutung der Carcinomfrage der Prostata und der Prostatahypertrophie hat Geh. Rat. Kümmell seine Erfahrungen auf dem letzten internationalen Urologenkongreß in London mitgeteilt. Einzelheiten will ich nicht anführen, sondern nur das, was zu der Frage der Indikationsstellung für die Prostatektomie nach dieser Richtung hin wichtig erscheint.

Bei Prostatahypertrophie und den Erkrankungen der Prostata, welche eine Hypertrophie aus den Erscheinungen vermuten lassen, findet man relativ häufig histologisch ein Carcinom. Die Frage, ob das Carcinom das ursprüngliche ist, oder sich oft erst in einer hypertrophischen Drüse bildet, was vielfach allerdings der Fall zu sein scheint, sei hierbei offen gelassen. Für unser therapeutisches Handeln ist das von keiner großen Bedeutung.

Die Angaben über die Häufigkeit der carcinomatösen Degeneration einer vergrößerten Prostata schwanken zwischen 12—23%. Das Eppendorfer Material zeigt eine solche in 21%. Bei der Sektion waren von 21 Carcinomen 10 von Fernmetastasen, hauptsächlich in Wirbelsäule und Becken, begleitet. In 4 Fällen bestanden Metastasen in den regionären Lymphdrüsen, während 7 mal das Carcinom nur durch Kontinuität fortgeschritten war. Es handelt sich demnach bei dem Prostatacarcinom auch oft lange Zeit um eine lokale Erkrankung.

Dem entsprechen auch moderne Erfahrungen der chirurgischen Therapie. Unter dem Material Kümmells befindet sich ein Fall von Prostatacarcinom, welcher noch nach neun Jahren rezidivfrei ist, einer nach fünf Jahren, einer nach zwei und einer nach einem Jahre. Dazu kommt nun noch Fall 12 von den zweizeitig Operierten. Derselbe war bei der Nachuntersuchung in vorzüglichem Allgemeinzustande. Ein Befund, welcher als Rezidiv anzusehen wäre konnte in keiner Weise, auch cystoskopisch nicht, erhoben werden.

Neben den eigenen führt Kümmell noch 15 weitere Fälle an von anderen Autoren, welche als Dauerheilungen anzusehen sind, so von Young, v. Frisch, Wilms, Jenkel, Gayet und anderen, abgesehen

von den Fällen, welche 1—2 Jahre rezidivfrei waren und keine oder relativ geringe Beschwerden hatten.

Es ist also der Beweis erbracht, daß das Prostatacarcinom der chirurgischen Therapie zugänglich ist und daß die Anschauung diese Erkrankung sei ein Noli me tangere nicht mehr zu Recht besteht. Wichtig ist, daß die mitgeteilten Erfolge alle durch die „sogenannte“ Prostatektomie erreicht wurden, sei es nun auf dem perinealen, dem suprapubischen oder dem von Wilms angegebenen Wege.

Notwendige Vorbedingung für ein erfolgreiches Operieren mit dieser Methode ist, daß das Carcinom noch auf den Teil der Vorsteherdrüse beschränkt ist, welcher durch die „Ektomie“ entfernt wird, sich also noch in einem frühen Stadium befindet. Ist das Carcinom über diese Grenze hinaus, so müssen größere Eingriffe unternommen werden, welche aber, wie die Erfahrung bis jetzt lehrt, eine wenig erfreuliche Prognose bieten.

Die Frühdiagnose in diesem Sinne des Prostatacarcinoms ist zurzeit nicht mit Sicherheit zu stellen. Ob die Veränderungen im Blutbild, wie sie M. Morel und H. Charbanier bei Prostatahypertrophie sahen, uns weiter bringen, muß die Zukunft lehren. Die Autoren beobachteten bei reiner Hypertrophie eine Vermehrung der polynucleären Eosinophilenzellen von 3—14%, bei Carcinom der Prostata dagegen eine Verminderung dieser Elemente.

Nach einer Anfrage bei verschiedenen Autoren (Brongersma, Frank, Freudenberg, Garré, Grossich, Herescu, Jenkel, Körte, Legueu, Oppenheimer, Verhoogen) konnte Kümmell berechnen, daß es im Frühstadium vor der Operation möglich war, die Carcinomdiagnose zu stellen in etwa 73%, mit großer Wahrscheinlichkeit in 22%, während sie nicht gestellt wurde in 5%.

Bei der bestehenden Möglichkeit in dem Frühstadium eine Dauerheilung zu erzielen, sind wir verpflichtet, überall da, wo der Verdacht auf ein Carcinom nur im geringsten berechtigt erscheint, einen operativen Eingriff vorzuschlagen. Vor einem solchen muß eine etwaige Metastasenbildung nach Möglichkeit ausgeschlossen werden, wozu neben der genauen klinischen Untersuchung Röntgenaufnahmen von der Wirbelsäule und Beckenknochen erforderlich sind.

Über dieses Indikationsgebiet beim Carcinom wie über das vorher erörterte bei direkt bedrohtem Leben durch die Folgeerscheinungen der Prostatahypertrophie werden Meinungsverschiedenheiten kaum bestehen, es sei denn, daß jemand jeden operativen Eingriff bei diesem Leiden perhoresziert.

Schwankend sind dagegen nach wie vor die Meinungen darüber, wieweit die Prostatahypertrophie Gegenstand eines operativen Vorgehens sein soll, ohne daß eine dringende Indikation zur Rettung vor sicherem, nahe bevorstehendem Untergang vorliegt.

Man kann bei dieser Frage nach wie vor den Ausspruch von von Frisch gelten lassen, daß eine richtige Indikationsstellung nur dann möglich ist, wenn man die Schwere des chirurgischen Eingriffs mit der Schwere und Gefährlichkeit der Krankheitserscheinungen in gebührender Weise abschätze.

Nun haben wir oben gesehen, daß die Prostatektomie durch sachgemäße Vorbehandlung, durch Vermeidung der Beckenhochlagerung, durch scharfes Vorgehen nur mit dem Messer, durch hohe Anlegung der Blasenöffnung, durch Vermeidung der Narkose und eventuelle Zerlegung des Eingriffs in zwei getrennte Operationen, eine sorgsame Dosierung, wie es Lanz nennt, und durch die offene Wundbehandlung ein relativ ungefährlicher Eingriff geworden ist, so daß ihn selbst Männer im hohen Alter im elendestem Zustande meist überstehen. Die Schwere des chirurgischen Eingriffs ist also wesentlich herabgemindert.

Wie steht es denn nun mit der Schwere und Gefährlichkeit des Krankheitsbildes bei der Prostatahypertrophie?

Leider sind in der Literatur statistische Angaben so gut wie gar nicht vorhanden, aus denen man sich ein zahlenmäßiges Bild über den Verlauf, die Dauer und den Ausgang der Prostatahypertrophie mit ihren Folgeerscheinungen und somit über die Schwere des ganzen Krankheitsbildes bei palliativer Behandlung machen könnte.

Bei seiner ersten Arbeit hat Kayser außer dem weiteren Schicksal der Operierten der Abteilung auch dasjenige der nicht Operierten festzustellen versucht.

Er hatte so konservativ Behandelte herausgegriffen und zwar nur solche, welche sich bei der Entlassung in einem guten Allgemeinzustand befunden hatten ohne irgendwelche Komplikationen. Ein Drittel war in dem Entlassungsvermerk als „geheilt“ bezeichnet, hatte also keine Beschwerden mehr und kein Residuum und gesunden Urin. Die Patienten standen im Alter von 55—60 Jahren. Kayser erhielt Auskunft über 46. Davon waren 16 inzwischen verstorben. Zwei litten an völliger Harnverhaltung, 7 an inkompleter, davon standen fünf dauernd in ärztlicher Behandlung. An Inkontinenz litten vier. Einer hatte sich anderwärts operieren lassen und war gesund. Sechs bezeichnen sich allgemein als krank (cystitische, gastrointestinale, nephritische Beschwerden). Nur acht bezeichnen sich als gesund. Alles in allem bei der Auswahl prognostisch so günstiger Fälle ein recht wenig erfreuliches Resultat.

Weiter fand ich eine Beobachtung über 35 Prostatiker, welche die Operation ausschlugen von dem Amerikaner J. Bentley. Die Beobachtung erstreckte sich über zweiundeinhalb Jahre. Während dieser Zeit starben 14. Die Überlebenden litten in 50% an mehr oder weniger

hochgradiger Niereninsuffizienz, sahen also auch einem baldigen Ende entgegen. Also auch keine sehr ermutigende Statistik.

Außer den Operierten aus den Jahren 1911—1913 habe ich auch die Patienten zur Nachuntersuchung bestellt, welche während dieser Zeit konservativ, d. h. ohne operativen Eingriff behandelt waren. Ich habe keine Auswahl getroffen, sondern alle gebeten selbst zu kommen oder Bericht zu senden. Die Fälle, im ganzen 22, setzen sich zusammen aus solchen, bei denen wegen der Geringfügigkeit der Beschwerden und des objektiven Befundes kein operativer Eingriff erforderlich erschien, einer zweiten Gruppe, welche die Operation nicht wünschten und schließlich einigen, bei denen ein Eingriff kontraindiziert war wegen des ungünstigen Allgemeinbefindens. Wie oben ausgeführt kommt diese letztere Gegenanzeige nur noch selten zur Anwendung. Es handelt sich hier um zwei Patienten, einen 86jährigen und einen 90jährigen in schlechtestem Zustande. Beide gingen sehr bald nach ihrer Entlassung zugrunde. Die übrigen 20 standen im Durchschnittsalter von 66 Jahren. Für nicht notwendig wurde die Operation gehalten in 6 Fällen. Es handelte sich fünfmal um eine akute Verhaltung, einmal um leichtere prostatische Beschwerden, welche noch nicht lange bestanden. Diese sechs Patienten wurden alle ohne Beschwerden, ohne Residuum und mit gesundem Urin entlassen. Zur Nachuntersuchung erschienen fünf. Von diesen waren weiterhin ohne Beschwerden und objektiv in gutem Zustande zwei. Zwei weitere litten unter häufiger Miktion, auch nachts und allerlei Sensationen im Prostatagebiet. Der eine hat etwa 100, der andere 150 ccm Residualharn. Der Fünfte, es handelte sich bei ihm um einen sogenannten Mittellappen, litt unter sehr erschwerter Harnentleerung, häufigem oft schmerzhaftem Drang, welcher sich bis zu „Blasenkrämpfen“ steigerte. Nachts 4—5 mal Miktion. Das Residuum betrug 300 ccm. Der Urin war trübe und enthielt $^1/_2\,^0/_{00}$ Albumen.

Die übrigen 14, welche die Operation ablehnten, hatten bei ihrer Entlassung ein Residuum, welches den Katheterismus dauernd notwendig machte. Von diesen 14 hatten sich später 4 anderweitig operieren lassen. Einer davon war gestorben. Die anderen drei stellten sich in gutem Zustande vor. Von den bleibenden 10 waren 9 verstorben und zwar alle im Laufe eines Jahres nach ihrer Entlassung. Der einzig Überlebende war ein Mann von 73 Jahren. Er hatte bei seiner Entlassung ein Residuum von 500 ccm, von leicht cystitischen Urines und kam mit zweimaligem Katheterismus innerhalb 24 Stunden aus. Jetzt wird er spontan nichts mehr los. Er muß oft wegen unerträglichen Dranges alle 3—4 Stunden katherisieren. Er ist matt und hinfällig. Der stark getrübte Urin enthielt $1^1/_2\,^0/_{00}$ Albumen.

Das ist eine überaus trübe Statitik! Wenn die Zahlen der drei

Zusammenstellungen auch zu klein sind, um allgemeine Gültigkeit zu haben, so geht doch daraus hervor, ein wie gefährliches Leiden die Prostatahypertrophie darstellt, wenn sie zu einer chronisch inkompleten oder kompleten Retention geführt hat, welche den dauernden Gebrauch des Katheters erforderlich macht.

Viele Autoren, welche mehr für ein palliatives Vorgehen bei der Prostatahypertrophie eintreten, betonen, daß bei jahrelangem Katheterismus der Urin aseptisch bleiben könne und die Patienten sich dabei sehr wohl fühlen. v. Frisch schreibt dagegen, „daß bei längerem Gebrauch des Katheters keine Infektion auftritt, gehört wohl zu den größten Seltenheiten". Es handelt sich bei den „Aseptischen" wohl meist um leichtere Infektionen, welche von vornherein mehr chronischen Charakter zeigen. Aber auch diese Patienten bekommen häufig akute Verschlimmerungen, welche sie in ihrem allgemeinen Gesundheitszustand erheblich schädigen und zurückbringen. Wieviel von den Katherisierten, an schnell verlaufenden, foudroyanten Infektionen zugrunde gehen, darüber bekommt man keine Auskunft. Ich kann hier nicht die ganze Reihe der Zwischenfälle genauer besprechen, welche beim dauernden Gebrauch des Katheters oft eintreten, will nur an die häufige Urethritis, oft qualvolle Prostatitis und Epidydimitis erinnern.

Daß ein wesentlicher Unterschied beim Kathetergebrauch in den sozialen Verhältnissen des Patienten begründet ist, soll bis zu einem gewissen Grade zugegeben werden. Aber wir haben es doch immer und immer wieder beobachten können, daß auch sozial glänzend gestellte Patienten trotz aller Vorsichtsmaßregeln nicht vor all den Gefahren geschützt blieben, welche der Katheter mit sich bringt. Sie ließen sich dann operieren und konnten nicht genug das Katheterleben verfluchen, nachdem sie volle Gesundheit durch die Operation wiedererlangt hatten.

Wir gehen nicht soweit, daß wir den Katheter ganz verwerfen wie Lanz. Wir versuchen zunächst bei allen Patienten mit dem Gebrauch des Katheters, meist als Dauerkatheter, einen Zustand erreichen, welcher den Katheter unnötig macht. Gelingt das nicht und erscheint dauernder Katherismus erforderlich, so raten wir zur Operation.

Bei einem Residuum, welches dauernd künstliche Entleerung nötig macht, soll der Katheterismus die Ausnahme, die Operation die Regel sein!

Bei sehr alten, geschwächten Männern mit Arteriosklerose, Emphysem, Bronchitis und anderen Komplikationen mag man es zunächst mit dem Katheter versuchen, zumal wenn die Blase völlig zur Ruhe gekommen ist. Letzteres erscheint mir von großer Wichtigkeit zu sein.

Die Gefährdung der Nieren geht nicht konkurrent mit der Größe des Residuums. Die Stauung in den oberen Harnwegen kommt in erster

Linie zustande durch die häufigen, krampfhaften Kontraktionen einer muskelstarken Blase. Dabei kann das Residuum relativ gering sein.

Zunächst ist es ja ein heilsamer Vorgang, wenn die Blasenmuskulatur durch mächtige Wandung das Hindernis zu überwinden sucht, was ja auch oft von Erfolg ist. In einigen Fällen aber wird das Hindernis für den Urinabfluß noch intensiver, je stärker die Kontraktion der hypertrophierten Blasenmuskulatur den Urin gegen den Ausgang preßt. Das ist der Fall, wenn die Urethra prostatica scharfwinklig gegen die Urethra menbranacea von hinten unten nach vorne oben zur Blase verläuft. Ein Druck gegen den Blasenboden drückt dann die obere Harnröhrenwand fest gegen die untere und verlegt den Abfluß noch mehr. Öfter noch wird ein verstärkter Verschluß des Orificium internum durch einen knopfartig vorspringenden Mittellappen bewirkt. — Ich behalte hier die alte Bezeichnung „Mittellappen" bei, obwohl sie nicht mehr ganz gerechtfertigt ist nach den Ergebnissen moderner anatomischer Untersuchungen besonders von Tandler und Zuckerkandl.

Bei derartigen Abflußhindernissen sind die Nieren ganz besonders gefährdet. Durch den enormen Druck im Blasencavum wird der Ventilverschluß der Ureteren gesprengt und der Druck nach oben durch die Ureteren fortgeleitet. Bestehen eine Cystitis und dabei häufig noch vermehrte Tenesmen, so wird die Infektion schnell zu den oberen Harnwegen und den Nieren gebracht. Diesen Vorgang konnte ich mehrfach bei Prostatikern mit Mittellappen beobachten. Erst kam eine Cystitis mit starken Tenesmen und nach kurzer Zeit eine fieberhafte Pyelitis zum Ausbruch.

Auch die Durchsicht der Sektionsprotokolle von 89 Prostatikern — es war in 22 Fällen der Mittellappen besonders ausgebildet —, welche ohne operativen Eingriff verstorben waren, ergab bei dem Vorhandensein eines frei vorspringenden Mittellappens in der Regel sehr hochgradige Nierenschädigung durch Kompression und Infektion. In diesen Fällen sieht man auch häufig die Bildung von Blasendivertikeln. Ich konnte kürzlich die Entstehung eines solchen cystoskopisch verfolgen. Es war bei einem 60jährigen Prostatiker, welcher die Operation immer wieder hinausschob. Er hatte einen frei vorspringenden Mittellappen und eine starke Balkenbildung der Blasenmuskulatur.

Man soll deshalb bei dem Vorhandensein eines solchen Mittellappens die Operation auch schon anraten, wenn der Gebrauch des Katheters dauernd noch nicht notwendig erscheint. Dafür spricht ja auch der fünfte Fall der konservativ Behandelten, welcher ohne Residuum entlassen war und bei der Nachuntersuchung nach $1^1/_2$ Jahren 300 ccm Residuum und nachweisbare Nierenschädigung hatte. Er war erst

50 Jahre. Bei so „jugendlichen“ Prostatikern handelt es sich meist um Mittellappen.

Erfahrungen von isolierter Entfernung solcher Mittellappen durch partielle Prostatektomie, wie sie unter anderen von Czerny, v. Frisch und Professor Sick, dem Oberarzt der zweiten chirurgischen Abteilung des Eppendorfer Krankenhauses, mehrfach ausgeführt wurden, sind nicht ermutigend. Die angeführten Autoren raten davon ab und zur üblichen Prostatektomie.

Die Größe des Tumors und seine histologische Beschaffenheit erwies sich im allgemeinen als unwesentlich für die Indikationsstellung. Oft lassen sich gerade die größten Tumoren leicht und glatt entfernen und ohne größeren Blutverlust, während kleinere oft mehr Schwierigkeiten machen. Besonders schwer lösbar sind immer solche Drüsen, in denen sich ein Carcinom entwickelt hat, wodurch eine nicht gestellte Diagnose, während des Operierens oft möglich wird.

Bei einer Besprechung der Indikationsstellung müssen auch die Erfahrungen berücksichtigt werden, welche uns die unglücklich verlaufenen Fälle lehren. Die Fälle, welche funktionell nicht befriedigten, habe ich oben erörtert, es bleiben also noch die Todesfälle übrig, welche sich nach der Operation, sei es nun bald oder später, ereigneten. Über die Todesursachen bis 1910 inkl. hat Kayser berichtet. Er erwähnte bereits, daß Tod an Verblutung und septischen Erkrankungen nicht mehr beobachtet wurden, seitdem die Tamponade des Wundbettes und die offene Wundbehandlung prinzipiell eingeführt wurden. Das ist auch in den Jahren 1911—1913 so geblieben.

Als Todesursachen kommen einmal in Betracht Embolie in eine oder beide Lungenarterien vor. Dies Ereignis kommt nicht nur bei Operierten vor, sondern auch häufig bei Prostatikern, welche bei konservativer Behandlung sterben, wie auf dem Chirurgenkongreß 1907 Riedel erwähnte. Auch unter 89 solcher Prostatiker konnte im Eppendorfer Krankenhaus 6 mal eine Embolie in die Lungenarterien als unmittelbare Todesursache festgestellt werden.

Zweimal gingen die Patienten an Carcinommetastasen zugrunde. Die übrigen Todesfälle sind auf Rechnung von Schädigungen des Herzens und Komplikationen von seiten der Atmungsorgane zu setzen. Ohne Zweifel sind diese Schädigungen zum großen Teil Abnutzungserscheinungen des vorgeschrittenen Alters.

Aber ebenso zweifellos ist es — auch die Sektionsprotokolle der 89 unoperiert gestorbenen Prostatiker berichten fast ausnahmslos von Erkrankungen des Herzens und der Lungen —, daß die Prostatahypertrophie mit ihren Folgeerscheinungen die Ausbildung dieser Erkrankungen unterstützt. Ebenso wie oft durch die forcierten Anstrengungen, den Urin herauszupressen, Hernien und Prolapsus ani ent-

stehen, ebenso wird dadurch das Entstehen und die Verschlimmerung eines Lungenemphysems gefördert. Und darüber, daß häufige und lange bestehende Infektionen des Nierenbeckens und der Nieren die Degeneration des Herzmuskels im Gefolge haben, darüber kann ein jeder Chirurg ein Lied singen, wenn er seine Operationserfolge bei eitrigen Nierenerkrankungen in die Hand nimmt.

Wir sind weit davon entfernt, in den alten Fehler zu verfallen, die Prostatahypertrophie in Verbindung mit allgemeinen Erkrankungen des Gefäßsystems zu bringen. Dieser verhängnisvolle Irrtum ist besonders durch Caspers Arbeiten endgültig beseitigt. Und wenn es noch eines Beweises bedurft hätte für die rein lokale Natur des Leidens, so würden ihn die Erfolge der Prostatektomie jedem Zweifler eindringlichst vor Augen führen.

Aber darüber, daß die Retention des Urins und die dadurch verursachte Nierenschädigung vielfach ungünstig auf Gefäße und Herz einwirken, ist keine Diskussion möglich. Und besonders die fieberhaften Infektionen in den Harnorganen sind so verhängnisvoll für den Herzmuskel.

Die Erfahrung, daß durch die Schädigungen des Herzens und der Atmungsorgane die Prostatektomie noch öfter einen unglücklichen Ausgang nimmt, muß uns einmal veranlassen, diesen Erkrankungen vor, bei und nach einer Operation ganz besondere Aufmerksamkeit zu widmen. In zweiter Linie sollen wir aber darauf bedacht sein, die Prostatiker vor diesen Schädigungen nach Möglichkeit zu bewahren. Das kann nur dadurch erreicht werden, daß die Prostatiker frühzeitig genug der Operation zugeführt werden. Daß der Katheter nicht imstande ist, diese Schädigungen von dem Patienten abzuhalten, das zeigten unzweideutig die Krankengeschichten der oben angeführten 14 Patienten. In ihren desolaten Zustande waren sie fast ausnahmslos unter und trotz der Katheterbehandlung gekommen, um nicht zu sagen durch dieselbe.

Man möge zunächst einen Versuch mit dem Katheter machen. Sowie aber eine Infektion eintritt oder die Nieren die geringfügigste Schädigung aufweisen, dann soll man dem Patienten zur Operation raten.

In diesem Sinne muß die Prostatektomie zu einer prophylaktischen Operation werden. Dann wird es aufhören, daß Patienten in einen Zustand geraten, wie er eben geschildert ist, und die gefährliche Erkrankung des männlichen Alters wird immer mehr ihre Schrecken verlieren.

Schlußfolgerungen:

1. Der Prostatiker ohne Residuum bedarf der radikalen Operation in der Regel nicht. Ausnahmen sind: häufige Verhaltungen bei schwieri-

gem Katheterismus unter unzweckmäßigen Verhältnissen, größere und öfter auftretende Blutungen, sehr gehäufte Miktionen, welche die Nachtruhe erheblich stören und den Patienten herunterbringen.

2. Carcinomverdacht erfordert die Operation in allen Stadien der Hypertrophie sofort. Für das Frühstadium des Carcinoms genügt die Prostatektomie. Nachbehandlung mit Röntgenlicht, Radium oder Mesothorium ist wünschenswert.

3. Besteht ein Rückstand in der Blase, welche den Gebrauch eines Katheters notwendig macht, so muß versucht werden, den Rückstand so weit zu beseitigen, daß der Gebrauch des Katheters nicht mehr erforderlich ist. Gelingt das nicht, so ist die Operation angezeigt.

4. Besteht schwere Infektion der Harnwege, Störung der Nierenfunktion, über längere Zeit ausgedehnte Distension der Blase oder geschwächtes Allgemeinbefinden, so ist die Operation in zwei Zeiten in Lokalanästhesie auszuführen.

(Aus der ersten chirurgischen Abteilung des Allgemeinen Krankenhauses Hamburg-Eppendorf [Geheimrat Prof. Dr. H. Kümmell].)

Eine angeborene Anomalie der Niere und des Ureters unter dem klinischen Bilde eines perityphlitischen Abscesses.

Von

Dr. **F. Oehlecker,**

chirurgischem Sekundärarzte.

Mit 1 Textfigur.

(Eingegangen am 12. Mai 1914.)

Im folgenden möchten wir über eine glänzende Fehldiagnose berichten, die wegen der Seltenheit des Befundes in praktischer Hinsicht vielleicht keine große Bedeutung beanspruchen kann, die aber doch in mancher Beziehung lehrreich und interessant ist, so daß eine Veröffentlichung gerechtfertigt sein dürfte. Es handelt sich um einen Fall, wo an der Diagnose eines perityphlitischen Abscesses nicht im mindesten gezweifelt wurde, wo aber durch die Operation eine Ureter-Nierenmißbildung festgestellt wurde, die infolge einer Coliinfektion plötzlich schwere klinische Erscheinungen gemacht hatte.

Im einzelnen lagen die Dinge folgendermaßen:

T. K., 14 Jahre alt. Aufgenommen 5. 2. 1913. Das Mädchen stammt aus gesunder Familie und soll nie ernstlich krank gewesen sein. Sie hat niemals über Beschwerden und Schmerzen in der rechten Seite, auch nie über irgendwelche Beschwerden beim Wasserlassen geklagt. Reichlich 4 Tage vor der Aufnahme erkrankte die Pat. plötzlich mit Schmerzen im Leib und mit Erbrechen. Als die Mutter dem Kinde Rizinusöl gegeben hatte, nahmen die Schmerzen erheblich zu, die besonders in der rechten Unterbauchseite sich lokalisierten. Die Körpertemperatur stieg an. Der Zustand der Pat. wurde ständig ernster. Sie wurde dann mit der Diagnose Appendicitis ins Krankenhaus geschickt.

Befund: Das grazil gebaute, etwas schwächliche 14 jährige Mädchen macht einen ziemlich ernsten Krankheitseindruck. Die Temperatur beträgt 38,9. Der Puls ist beschleunigt (136). Kein Exanthem. Rachenbefund, Lungen und Herz o. B. Pat. klagt über heftige Schmerzen im Leib, besonders in der rechten Unterbauchgegend. Der ganze Leib ist leicht gespannt. In der Blinddarmgegend fühlt man einen faustgroßen, sehr druckempfindlichen Tumor, dessen höchste Erhebung ungefähr dem Mc Burneyschen Punkte entspricht. Die Resistenz gibt das Gefühl einer leichten Fluktuation, soweit sich das bei der ängstlichen und bei der Untersuchung stark spannenden Pat. feststellen läßt. In der Nierengegend ist keine Resistenz zu fühlen, auch werden hier bei Betastung keine Schmerzen angegeben. Der Urin ist völlig klar, ohne Eiweiß und andere pathologischen Bestandteile. (Die bakteriologische Untersuchung des Urins ergibt später, daß der Harn völlig keimfrei ist.)

Die Diagnose lautete: perityphlitisches Infiltrat bzw. perityphlitischer Absceß. Es wurde sofort zur Operation geschritten. Hautschnitt in schräger Richtung über die Höhe des vermeintlichen perityphlitischen Abscesses. Beim weiteren Vorgehen in die Tiefe der Bauchdecke spritzte mir plötzlich eine bräunliche, trübe Flüssigkeit mit großer Heftigkeit ins Gesicht, die mich eindringlich belehrte, daß die Diagnose perityphlitischer Absceß falsch war. Nachdem man durch Erweite-

rung des Schnittes einen Einblick in die Bauchhöhle bekommen hatte, war von einem Tumor nichts mehr zu sehen. Blinddarm und Wurmfortsatz waren etwas nach der Mittellinie verschoben, boten aber einen völlig normalen Befund. Nach einigem Suchen fand man etwas außen vom Coecum eine kleine Schnittöffnung in dem hinteren Blatt des Peritoneums. Diese Stelle mußte also beim Einschnitt in die Bauchdecken und bei dem vorhin erwähnten Herausspritzen der Flüssigkeit prall und fest an der vorderen Bauchwand gelegen haben. Als man mit dem Finger in die Schnittöffnung retroperitoneal vorging, gelangte man in einen höhlenartigen Raum, über dessen Natur man zunächst nichts Bestimmtes aussagen konnte.

Da offenbar die Bauchhöhle durch das Abfließen der bräunlichen, leicht eitrigen Flüssigkeit beschmutzt, bzw. als infiziert angesehen werden mußte, wurden die nächstliegenden Bezirke der Bauchhöhle vorsichtig mit Kochsalzkompressen ausgetupft, der Wurmfortsatz wurde entfernt, und ins Becken wurde ein kleines, schmales Drain eingeführt.

Der Schnitt durch die Bauchwand wurde darauf lumbalwärts nach der Nierengegend hin vergrößert, und es wurde jetzt retroperitoneal ein sackartiges Gebilde frei präpariert. Als an diesem ein schmaler dünner Strang, der nach dem kleinen Becken hineinführte, freigelegt war, wurde es klar, daß jenes cystische Gebilde der enorm erweiterte Ureter sein mußte. Der dünne Ureterstrang wurde unterbunden und durchgeschnitten. Der sackartige erweiterte Teil des Ureters wurde nierenwärts weiter freipräpariert. Eine Niere konnte durch die Palpation nicht festgestellt werden. An ihrer Stelle fand man ein reichlich pflaumengroßes, etwas höckeriges Gebilde, in dem von der Mittellinie her kleine Gefäße einmündeten. Der Gefäßstiel wurde abgebunden und durchschnitten und dann der Ureter mit dem kleinen Nierenrudiment vollständig herausgeholt. Die Bauchhöhle wurde bis auf eine kleine Drainagelücke geschlossen. Die retroperitoneale Wundhöhle wurde ebenfalls bis auf eine kleine Drainagestelle verkleinert.

Der weitere Verlauf war ein durchaus glatter. Das Fieber fiel ab. Die Pat. war bald außer Bett und wurde in der vierten Woche entlassen. Der Urin der Blase wurde stets steril befunden. Bei einer Cystoskopie konnte ich eine normale linksseitige Uretermündung feststellen. In diesen Ureter wurde eine Wismuthsonde eingeführt und ein Röntgenbild angefertigt, aus dem sich schließen ließ, daß die linke Niere an normaler Stelle stand. Bei der Cystoskopie fand man in der Gegend der rechten Ureterenmündung nur eine kleine unregelmäßige Einziehung. Der Blasenbefund war sonst im übrigen normal. Bei der Pat. ließen sich sonst keine Anomalien, auch nicht an den Geschlechtsorganen, feststellen.

Bei einer Nachuntersuchung im Mai 1914 zeigte sich die Pat. durchaus frisch und gesund und hatte keinerlei Beschwerden. Das 15jährige Mädchen hat seit etwa 7 Monaten regelmäßig ihre Menses.

Aus dem trüben Inhalt des exstirpierten Ureters züchteten wir Bacterium coli in Reinkultur.

Das Präparat (siehe Fig. 1) zeigt zunächst eine verunstaltete und in hohem Grade verkümmerte Niere mit einigen kleinen Cysten. Bei einer mikroskopischen Untersuchung findet man vornehmlich fibröses Gewebe und etwas Fett. Stellenweise sieht man kleine runde Hohlräume mit einschichtigem, kubischem Epithel ausgekleidet, die wie Querschnitte von Tubuli recti aussehen. Sonst ist nichts vom eigent lichen Nierengewebe zu erkennen, vor allem sieht man nichts, was an eine Rindenschicht einer Niere erinnern könnte. Bei den makroskopisch erkennbaren kleinen Cysten findet man lamellös geschichtetes Bindegewebe, das mit einem flachgedrückten Epithelsaum bedeckt ist. Der als

Nierenbecken aufzufassende Raum ist nicht erweitert. Die Art, wie die Gefäße in die rudimentäre Niere einmünden, ist als normal zu bezeichnen.

An die verkümmerte Niere schließt sich ein mächtig erweiterter, wurstförmiger Ureter in leichter Spiralzeichnung an. In der Gegend

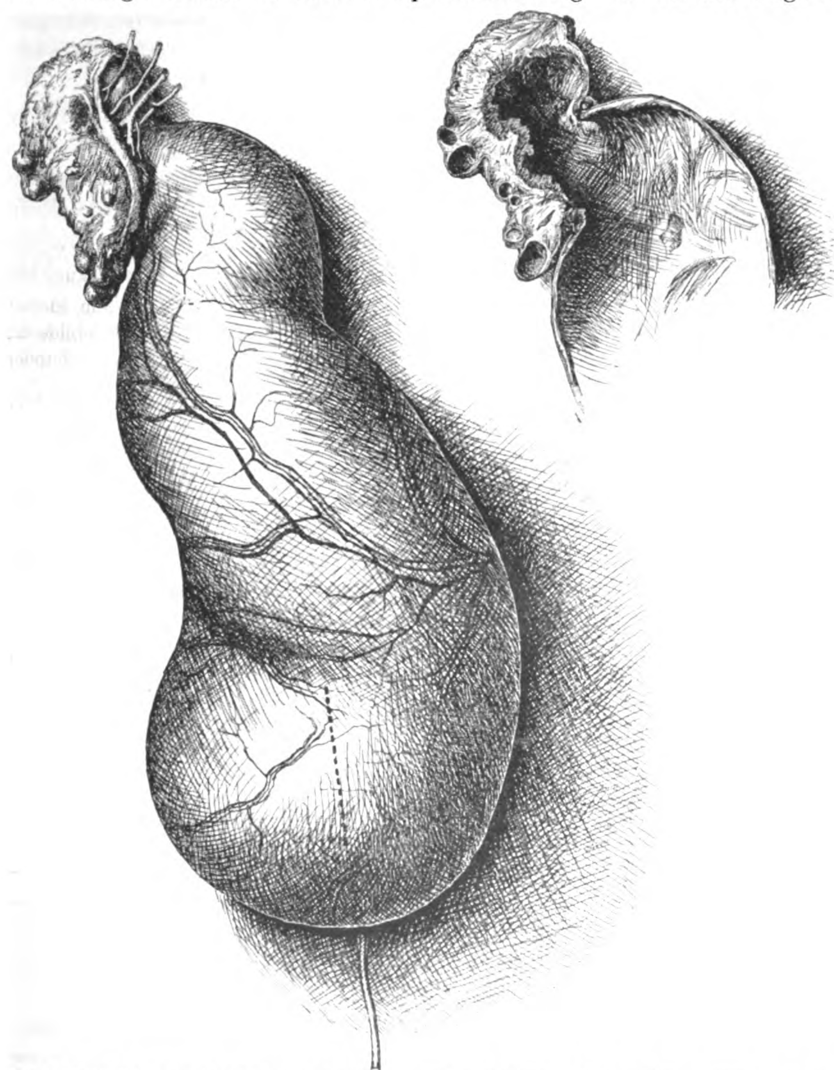


Fig. 1. Ureter-Nierenmißbildung. Präparat um etwa die Hälfte verkleinert. (Die punktierte Linie deutet die Stelle an, wo in Höhe des Mc Burneyschen Punktes der infizierte Uretersack angeschnitten wurde.)

des Einganges ins kleine Becken ist der Ureter fast armdick und hat eine Kugelform; dann folgt ein kleiner, schwächlicher Ureterstrang. Dieser sehr dünne Ureterstiel zeigt bei mikroskopischer Untersuchung im Querschnitt ein kleines Lumen mit Epithelsaum. Wenn man mit einer

Schweinsborste von unten her in den dünnen Ureterstrang eingeht und weiter nach oben vorschiebt, so kommt man bis an den erweiterten Teil des Ureters heran. Die Borste schiebt sich etwas seitlich in die Wand hinein, es gelingt aber nicht, in den Sack-Ureter hineinzukommen. Auch von der Innenseite der Höhle des erweiterten Ureters kann man keine Öffnung finden, die nach dem unteren dünnen Teil des Ureters führt. Es liegt hier also ein völliger Verschluß des Ureters vor.

Wenn wir nun aus dem geschilderten Krankheitsbilde das Wichtigste und Charakteristischste hervorheben, so handelte es sich um ein 14jähriges Mädchen, das früher niemals Beschwerden von seiten der Blase oder der rechten Niere gehabt hat, und bei der auch ein normaler Urinbefund festgestellt werden konnte. Die Patientin erkrankt plötzlich mit Erbrechen, Fieber und Schmerzen in der rechten Unterbauchseite. Wir sehen bei der Patientin am 4. bezw. 5. Tage nach Beginn der Erkrankung scheinbar das typische Bild eines perityphlitischen Abscesses. Bei der Operation schneiden wir statt in einen perityphlitischen Absceß in den cystisch mächtig erweiterten Ureter. Der Uretersack, der bis dahin niemals Erscheinungen und Beschwerden gemacht hatte, ist durch eine Coliinfektion mit heftiger entzündlicher Ausschwitzung in verhältnismäßig kurzer Zeit zu einer prall ausgedehnten Cyste umgewandelt und hat vor sich herschiebend das hintere Blatt des Peritoneums gegen die Bauchwand herangedrängt. Beim Schnitt durch die Bauchwand, der etwa in der Gegend des Mc. Burneyschen Punktes geführt wurde, kam man zugleich durch das vordere und hintere parietale Blatt des Peritoneums in den Uretersack hinein, aus dem sich dann mit großer Gewalt der Inhalt entleerte. Ich glaube, daß, wenn man die Vorgeschichte und den klinischen Befund des Falles sich nochmals vergegenwärtigt, man in einem gleichen Falle doch wieder auf die Diagnose eines perityphlitischen Abscesses verfallen würde.

Das Eigentümliche des Falles liegt vor allem darin, daß die Anomalie der Niere und des Ureters plötzlich in der Pubertätszeit mit ganz akuten Erscheinungen klinisch zutage tritt, nachdem vorher niemals Beschwerden bestanden haben, und zweitens besteht die Merkwürdigkeit darin, daß die absceßartige Erweiterung des Ureters just an jener Stelle saß, wo wir den perityphlitischen Absceß zu finden gewohnt sind.

Was nun die Mißbildung selbst betrifft, so haben wir hier zwei getrennte Dinge zu unterscheiden, nämlich erstens die Veränderung an der Niere, und zweitens die Stenose und Erweiterung des Ureters. Entwicklungsgeschichtlich bedeuten beide ja auch etwas Getrenntes. Denn der Ureter wächst erst später in die Niere hinein. — Eine eigentliche kongenitale Hydronephrose (oder Uronephrose nach Guyon und Albarran) liegt nicht vor. Denn wenn wir in unserem Falle lediglich nur eine kongenitale Striktur, Klappenbildung oder dergleichen

am Ureter als das Primäre annehmen würden, so müßten wir natürlich auch ein stark erweitertes Nierenbecken und ein anderes, durch Druckatrophie verändertes Nierenbild erwarten.

Die Form der Niere wie auch die mikroskopische Beschaffenheit derselben lassen mit Sicherheit schließen, daß in unserem Falle eine kongenitale Nierenatrophie, eine sogenannte rudimentäre Niere vorliegt. Die verkümmerte Niere saß an normaler Stelle. (Bei der häufigsten Form der kongenitalen Dystopie der Niere, der Beckenniere, haben wir neben einem kurzen Ureterstiel einen abnormen Ursprung der Gefäße, besonders aus den Beckenarterien.) An unserem Präparat sehen wir normal angelegte Gefäße, und in gewisser Beziehung auch ein normal angelegtes Nierenbecken und Ureter. Dieses ist ein äußerst charakteristisches Zeichen der rudimentären Niere gegenüber der unpaaren Niere. „Es gibt kaum einen besseren Beweis für die Lehre, daß Ureter samt Nierenbecken einerseits, Nierenparenchym andererseits in einem gemeinsamen Blastem unabhängig voneinander gebildet werden.“ (Garrè und Ehrhardt.)

Die rudimentären Nieren, die man in der Literatur beschrieben findet, ähneln zum Teil unserem Befunde. Andere sind in Form, Größe, Zusammensetzung und Funktion recht verschieden und mannigfaltig (siehe z. B. darüber bei Küster, Kümmell und Graff, Garrè und Ehrhardt usw.).

Nun kommt in unserem Falle noch ein Zweites hinzu, nämlich die Veränderung des Ureters, wie ja häufig Anomalien der Niere und des Ureters (obwohl diese entwicklungsgeschichtlich etwas Verschiedenes sind) gar nicht so selten kombiniert vorkommen. Bei unserer Patientin finden wir im 14. Lebensjahr einen völligen Verschluß des Ureters in der Mitte desselben, bezw. etwas unterhalb. Ob hier nun von vornherein ein Verschluß bestanden hat, oder ob hier zunächst nur eine gewisse Verengerung des Weges durch Klappen-, Ventilbildung oder dergl. bestanden hat und bei einer minimalen Sekretion der Niere sich oberhalb der engen Stelle eine Erweiterung des Ureters herausgebildet hat, das wird man wohl nicht mehr entscheiden können. — Nur das eine steht sicher fest, daß die plötzliche und pralle Ausdehnung des Uretersackes durch eine Infektion hervorgerufen war, die die akuten klinischen Erscheinungen, welche unter dem Bilde eines perityphlitischen Abscesses verliefen, auslöste. — Da der Urin der Blase steril war, und da wir aus dem Inhalt des sackartigen Ureters das Bacterium coli commune in Reinkultur gezüchtet haben, so könnte dieser Befund vielleicht für die Anhänger jener Theorie als Stütze gebraucht werden, die bei der Ätiologie der Pyelitis die Darmbakterien direkt zum Nierenbecken in Beziehung treten läßt. —

Die kongenitalen Anomalien, die am Ureter beobachtet werden, sind recht mannigfaltiger Art. Am häufigsten finden wir

einen doppelt angelegten Harnleiter. Erst kürzlich hat in dieser Zeitschrift Stammler einen interessanten Fall mitgeteilt, wo zwei überzählige Ureteren in die Scheide mündeten, und wo Kümmell durch die Operation völlige Heilung erzielte. — Sonst sehen wir an kongenitalen Mißbildungen: Strikturen, Klappenbildungen, Harnleitercysten, Prolaps der Ureterenmündung und anderes. Bei einem großen Teil dieser Fälle treten die Folgen der angeborenen Anomalien erst in späteren Jahren und gar nicht so selten in der Pubertätszeit, wie es ja auch in unserem Falle vorlag, in die Erscheinung. Einen großen Teil der kongenitalen Mißbildungen, die dann allerdings nicht in so akuter Form wie in unserem Falle in die Erscheinung treten, diagnostizieren wir heutzutage dank der hohen Ausbildung der Cystoskopie und des Ureterenkatheterismus, und nicht zum mindesten dann, wenn wir die Pyelographie von Völcker und v. Lichtenberg mit der Ureterensondierung vereinigen.

In einer früheren Arbeit (in den Röntgen-Fortschritten) habe ich solche kongenitalen Anomalien der Ureteren, die durch die Pyelographie festgestellt waren, mitgeteilt (siehe Abb. 3 und Fig. 12). Ich bin seinerzeit warm für die Methode von Völcker und v. Lichtenberg eingetreten und habe vor allem gezeigt, welch schöne und diagnostisch wertvolle Vergleichsbilder man anfertigen kann, wenn man die Methode weiter ausbaut und ganze Übersichtsaufnahmen vom uropoetischen System macht. Was ich seinerzeit im Schlußwort meiner Arbeit zusammenfassend gesagt habe, kann ich nach unseren weiteren, ausgedehnten Erfahrungen und Untersuchungen nur wiederholen: Durch die Pyelo-Kystographie können wir in zahlreichen Nierenfällen, besonders auch kongenitalen Mißbildungen, prächtige diagnostische Klärungen uns verschaffen. Wir sollen aber die Methode mit Kritik und mit Vorsicht anwenden. Und so haben wir von der Methode nur Gutes gesehen und haben keine Schädigungen unserer Patienten erlebt, wie sie neuerdings wieder von einigen Seiten mitgeteilt sind.

Literaturverzeichnis.

Eisendraht, Congenital malformations of the ureters. Annals of Surgery 1912.
Garrè und Ehrhardt, Nierenchirurgie.
Israel, Chirurgische Klinik der Nierenkrankheiten.
Kaufmann, Spezielle pathologische Anatomie.
Kümmell und Graff, Chirurgie der Nieren und Harnleiter im Handbuch der praktischen Chirurgie.
Küster, Die Chirurgie der Nieren, Harnleiter und Nebennieren.
Oehlecker, Übersichtsaufnahmen vom uropoetischen System. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen 17, 195. Siehe auch diese Zeitschr. 1, S. 46.
Stammler, Zur Kenntnis der aberrierenden, überzähligen Ureteren. Diese Zeitschrift 2, 241.
Voelcker, Über Dilatation und Infektion des Nierenbeckens. Diese Zeitschr. 1, S. 112.

Die Methoden zur Bestimmung der Nierenfunktion.

Von
Professor **Hermann Kümmell.**

(Eingegangen am 25. Mai 1914.)

Der funktionellen Nierendiagnostik haben wir seit ihrem Eintritt in die Nierenchirurgie ein reges Interesse entgegengebracht und an ihrer Entwicklung nach Möglichkeit mitgearbeitet, so daß ich auch diese Festschrift, welche eine Anzahl Arbeiten aus dem wissenschaftlichen Material unserer Abteilung und aus dem einiger unserer früheren Mitarbeiter umfaßt, nicht abschließen möchte ohne unsere Stellung zu dieser wichtigen Frage zu berühren.

Der Ureterenkatheterismus ist untrennbar mit der Feststellung der Nierenfunktion verbunden. Ermöglicht er es uns doch allein, in exakter Weise das Sekret jeder einzelnen Niere gesondert aufzufangen und schon aus der Verschiedenheit der Entleerung und der in derselben Zeiteinheit entleerten Mengen, sowie aus dem Aussehen der Ausscheidung vorläufige Schlüsse zu ziehen. Durch die eingehende Prüfung der beiderseitigen Urine in mikroskopischer, chemischer, bakteriologischer und physikalischer Beziehung, sowie durch die vergleichende Gegenüberstellung der Befunde erhalten wir einen genauen Einblick in die Arbeitsfähigkeit und die Beschaffenheit jeder einzelnen Niere.

Was die Aufgaben der Bestimmung der Nierenfunktion anbetrifft, so sind dieselben qualitativer Natur, einmal die Feststellung der Gesamtleistung der Nieren und dann die jedes einzelnen Organs. Die Kryoskopie der Blase mißt die gesamte Sekretionsarbeit der Niere durch Feststellung der durch die Insuffizienz bedingte Retention, ebenso wie die Ambard-Methode durch Berechnung der ureosekretorischen Konstante. Die übrigen Methoden messen nur einzelne Nierenfunktionen. Diese letzteren zunächst betrachtet sind:

1. Die Bestimmung der Harnausscheidung und der der Chloride.
2. Die Farbstoffmethode, Chromocystoskopie.
3. Die Phenolsulphophthaleinmethode.
4. Die Phlorrhizinmethode.
5. Die Bestimmung der Dichte der Lösung aus dem elektrischen Leitvermögen.

6. Die Ausführung der experimentellen Polyurie.
7. Die Kryoskopie des Harns.
8. Einige weitere Methoden.

Es ist naheliegend, daß nicht eine Methode allein die maßgebende sein kann, sondern daß die Anwendung mehrerer uns eine möglichst einwandsfreie Beurteilung der Nierenfunktion gibt.

1. Die Bestimmung des Harnstoffs.

Die Bestimmung der Harnstoffausscheidung der getrennt aufgefangenen Nierenurine, beruhen auf der Voraussetzung, daß die kranke Niere einen an Harnstoff ärmeren Urin ausscheidet. Dasselbe gilt von den Chloriden. Die Methode ist leicht auszuführen und gibt uns durch den Unterschied der aus den beiden Organen ausgeschiedenen Harnstoffmenge einen sehr wertvollen Anhaltspunkt über ihre Leistungsfähigkeit.

Wir benutzen zur Bestimmung des Harnstoffs den Esbachschen Apparat, eine Glasröhre von 1 cm Lichtung, welche mit einer Skala versehen, die Kubikdezimeter anzeigt. Die Röhre wird bis zur Marke 70—80 mit einer Bromlösung gefüllt, die folgende Zusammensetzung hat: Liquor natr. caust. 60,0; Aqua dest. 50,0; Brom 2,0. Dann wird mit destilliertem Wasser aufgefüllt bis zur Marke 140, und endlich aus einer Pipette 1 ccm des zu untersuchenden Urins zugefügt. Jetzt wird sofort der mit einem Gummifinger bewehrte Daumen auf die Glasröhre aufgesetzt, und die Flüssigkeit durch Umschütteln gut gemischt. Dadurch wird der in dem untersuchten Urinquantum (1 ccm) vorhandene Harnstoff zerlegt; der Stickstoff scheidet sich in Form von Gasblasen aus. Die ausgeschiedene Menge wird gemessen durch Ausgleich des in der Röhre jetzt vorhandenen Innendruckes mit dem äußeren Luftdruck, mit anderen Worten: man bestimmt die Zahl der Volumteile des unter Wasser aufgefangenen Stickstoffgases. Zu diesem Zwecke bringt man die Röhre so unter Wasser, daß ihre Öffnung im Wasser untertaucht, läßt dann den Daumen, der bis zu diesem Momente das entwickelte Gas zurückgehalten hat, los. Es entweicht dann so viel von der Flüssigkeit, als dem Volumen des entwickelten Gases bei dem jeweiligen Luftdruck entspricht. Dann setzt man den Finger wieder auf, dreht die Röhre um und liest an der Skala ab, wieviel Flüssigkeit entwichen ist. Eine von Esbach angegebene Tabelle gibt uns dann direkt für den jeweiligen Barometerstand den aus der ausgeschiedenen Stickstoffmenge herzuleitenden Harnstoffgehalt des untersuchten Urines in $^{0}/_{00}$ g an. Die Untersuchung ist einfach, und rascher auszuführen, als es nach der Beschreibung erscheint.

Was lehrt uns nun die Harnstoffbestimmung der getrennt aufgefangenen Nierenurine? Angenommen, wir erhalten rechts einen Wert von $1^{0}/_{00}$ und links einen solchen von $20^{0}/_{00}$, so können wir daraus

schließen, daß die linke Niere zur Zeit der Untersuchung ungefähr die normale Arbeit bei der Harnstoffausscheidung verrichtet, während die rechte zu derselben Zeit in sehr geringer Weise sich an der Harnstoffausscheidung beteiligt hat. Ergibt dann die mikroskopische, chemische und bakteriologische Untersuchung der Katheterurine entsprechende Resultate, so gewinnt die Annahme viel an Wahrscheinlichkeit, daß in diesem Falle die linke Niere voll funktionsfähig, die rechte schwer krank ist, daß ihre Entfernung für den Organismus voraussichtlich kaum von Bedeutung sein wird.

2. Die Chromocystoskopie

beruht auf der Ausscheidung von Farbstoff, welcher in den Körper eingeführt wird. An Stelle des von Kuttner angegebenen und von Albarran, Achard u. a. verwendeten Methylenblau, bevorzugt man jetzt das von Völker und Joseph eingeführte Indigocarmin. 20 ccm einer physiologischen Kochsalzlösung mit Carminum caeruleum (am bequemsten sind die von Brückner, Lampe & Co. in den Handel gebrachten Tabletten) wird in die erschlaffte Glutäalmuskulatur injiziert. Die Lösung darf nicht lange stehen, da sie sonst die färbende Wirkung verliert, besonders nicht wenn sie sterilisiert ist. Die Ausscheidung des Farbstoffes durch die Nieren tritt nach 5 Minuten bei intakten Organen ein und hat ihren Höhepunkt nach ca. 20 Minuten erreicht. Der aus den Ureteren austretende blaue Urinstrahl mit dem Cystoskop beobachtet, zeigt dem Ungeübten deutlich die Harnleitermündungen und gestattet dem Geübten in schwierigen Fällen die Auffindung der verborgenen und im Geschwürsfeld sich nicht deutlich kennzeichnenden Harnleitermündungen. Ebenso können wir 2 Ureterenmündungen und damit meist das Vorhandensein zweier Nieren, weiterhin das Vorbeifließen des Urins neben dem eingeführten Ureterenkatheter deutlich zur Anschauung bringen. Den Ureterenkatherismus wird die Indigocarminmethode nicht überflüssig machen können, wohl aber denselben erleichtern. Die Methode ist daher sehr zu empfehlen und wenden wir sie neben anderen Methoden sehr häufig an.

3. Die Phenolsulfophthaleinmethode

wurde von Young und Cabot zuerst in Verbindung mit dem Ureterenkatheterismus mit Erfolg angewandt, während sie von den Physiologen Rowntree und Geraghthy in Boston, welche sie in die Wissenschaft einführten, für die quantitative Farbstoffbestimmung des Gesamturins mit Vorteil benutzt wurde. Die Ausführung geschieht in der Weise, daß dem Patienten ein Kubikzentimeter der roten in Ampullen eingeschmolzenen Farbstofflösung intramuskulär oder intravenös eingespritzt wird. Bei normalen Verhältnissen tritt eine intensiv rote Färbung des Urins nach

ca. $2^1/_2$—4 Minuten ein. Dem ausgeschiedenen Urin muß ein Alkali, eine schwache Sodalösung, zugesetzt werden, da nur in einer solchen die rote Färbung sichtbar wird. Bei Anwendung des Ureterenkatheterismus bringt man einen Tropfen Sodalösung in jedes der beiden Reagensgläser, von welchen der Nierenurin aufgefangen wird.

Bei der quantitativen Farbstoffbestimmung des Gesamturins wird die Zeit des Eintritts der leuchtenden rot-violetten Färbung nach der Injektion notiert, eine Stunde nach Eintritt der Farbreaktion wird die Blase entleert und die Gesamtmenge des ausgeschiedenen Farbstoffes bestimmt. Nach der nächsten Stunde wird von neuem die quantitative Bestimmung des wiederum entleerten Urins vorgenommen. Diese wird mit dem Autenrieth - Königsbergschen Colorimeter in kurzer Zeit ausgeführt. Bei normalen Menschen werden in der ersten Stunde 43—70, in der zweiten 90—95% ausgeschieden. Mit dieser Methode können die ausgeschiedenen Farbstoffmengen exakt gemessen werden. Bei erkrankten Nieren ist der Eintritt der Farbenreaktion ebenso wie bei der Indigocarminmethode verzögert und die Menge des ausgeschiedenen Farbstoffs je nach der Schwere der Erkrankung geringer.

Weit wichtiger als die Untersuchung des Gesamturins ist die Methode in Verbindung mit dem Ureterenkatheterismus, der für unsere Zwecke ja vor allem in Betracht kommt. Hierbei treten die eben geschilderten Momente deutlicher zutage, indem die kranke Niere später und weniger den Farbstoff ausscheidet als die gesunde. Man wird durch den Vergleich der jeder Niere sich darstellenden Urinfarbe ev. den Farbstoffmengen wichtige Anhaltspunkte für die Feststellung der kranken Niere gegenüber der gesunden gewinnen. Als Nachteile der Methode muß bezeichnet werden, daß die rote Farbe erst in alkalischer Lösung auftritt und daher zur Sichtbarmachung der Ureterenmündung beim Cystoskopieren nicht in Frage kommt, und daß der Farbenton durch die Eigenfarbe des Urins und durch etwaige Blutbeimengungen oft nicht unwesentlich verändert wird.

4. Die Phlorrhizinmethode.

Die Phlorrhizinmethode, welche von Casper zuerst zur Feststellung der Nierenfunktion verwandt wurde, beruht darauf, daß nach subcutaner Injektion von 1 ccm einer 1—2 proz. Phlorrhizinlösung nach ca. 20 bis 30 Minuten von der gesunden Niere ein zuckerhaltiger Urin ausgeschieden wird, während die erkrankte Niere weit später oder überhaupt keine Zuckerreaktion zeigt. Durch die in beide Ureteren eingelegten Katheter kann die Beobachtung der Zuckerreaktion längere Zeit fortgesetzt und kontrolliert werden. Die Methode hat sich uns in vielen Fällen als sehr brauchbar erwiesen und ist deshalb zu empfehlen, weil sie sich ebenso wie die Farbstoffmethoden mit dem vor dem operativen Eingriff aus-

zuführenden Ureterenkatheterismus leicht vereinigen läßt; immerhin gibt es Fälle und Verhältnisse, in denen sie sich nicht als absolut zuverlässig erwiesen hat und Casper selbst hat einige notwendige Einschränkungen eintreten lassen.

5. Die Bestimmung der elektrischen Leitfähigkeit

ist eine von Löwenhardt eingeführte sehr brauchbare physikalische chemische Untersuchungsmethode, die in den Fällen, in welchen nur geringe Mengen Urin, 1—2 ccm zur Verfügung stehen, Aufschluß über die Funktion beider Nieren gibt. Sie beruht auf dem Ionengehalt der Flüssigkeit und ist umgekehrt proportional dem Widerstande. Die Untersuchungen werden mit einen leicht handzuhabenden gut funktionierenden Apparat von der Firma Reiniger, Gebbardt und Schalle ausgeführt, eine genaue Gebrauchsanweisung der rasch und leicht anzuwendenden Methode liegt jedem Apparat bei. Durch ein kleines Telephon wird dem Ohr der richtige Wert deutlich gemacht und an der Skala abgelesen. Der Apparat ist neuerdings von Blomberg modifiziert und sehr brauchbar gestaltet.

6. Die Methode der experimentellen Polyurie (Verdünnungsversuch)

nach Albarran besteht darin, daß man den Patienten vor der Untersuchung große Flüssigkeitsmengen trinken läßt und in bestimmten Zeitintervallen von dem getrennt aufgefangenen Urin den Gehalt an Harnstoff, Kochsalz, sowie den molekulären Wert durch den Gefrierpunkt bestimmt. Die kranke Niere scheidet alsdann einen durch die Flüssigkeitszufuhr kaum veränderten Urin aus, während die gesunde einen in jeder Richtung stark beeinflußten Harn produziert. Das Verfahren gestattet uns sehr feine Funktionsunterschiede in beiden Nieren festzustellen. Während die uns vorher geschilderten Methoden in relativ schneller und die Patienten und ihre Nieren nicht anstrengenderweise ein klares, für ein operatives Vorgehen vollkommen ausreichendes Bild über die Funktion, resp. die Erkrankung jeder einzelnen Niere geben, verlangt die Albarransche Methode die Einführung dicker Katheter, welche längere Zeit meist 5—6 Stunden liegen bleiben müssen. Allerdings erhalten wir dadurch ein klares Bild über die physiologischen Ausscheidungsprodukte der Niere, den Harnstoff, das Kochsalz, ihren molekularen Wert u. a.

Die Ausführung gestaltet sich etwa so, daß morgens nüchtern den Patienten beiderseits dicke Ureterenkatheter eingelegt werden und nun zunächst der Harn jeder Seite aufgefangen wird. Nach einem gewissen Zeitpunkt, nach einer halben bis einer Stunde, werden harntreibende Flüssigkeiten, kohlensäurehaltiges Wasser oder Tee, oder falls man die

ausgeschiedenen Harnstoff- oder Kochsalzmengen beeinflussen will, feste Nahrung verabreicht. Alsdann wird während der nächsten Viertelstunde sowie weiterhin in halbstündlichen Intervallen die von jeder Niere ausgeschiedene Urinmenge gemessen, in Kurven eingetragen und getrennt auf ihren Gehalt an Harnstoff, Kochsalz und molekularen Wert durch den Gefrierpunkt untersucht. Es werden nicht nur die Prozente des Harnstoffs und Kochsalzgehalts festgestellt, sondern auch die absoluten Mengen des während der ganzen Untersuchungszeit abgesonderten und festgestellten Gesamturins. Auch wird der Gefrierpunkt mit der gesamten Flüssigkeitsmenge in Beziehung gebracht. Die gewonnenen Resultate werden in Kurven eingetragen, um eine rasche und klare Übersicht zu bekommen. Aus diesen ersieht man in einwandfreier Weise, wie beispielsweise die kranke Niere auf Flüssigkeitszufuhr kaum reagiert, während die gesunde in steiler Kurve aufsteigt, um nachher der guten Akkommodationsfähigkeit des gesunden Organs entsprechend wieder steil abzufallen. Weiterhin zeigt der in absoluten Mengen berechnete Harnstoffgehalt einen bedeutenden Unterschied zwischen der gesunden und der kranken Niere. Auch der Gefrierpunkt der im Anfang der Untersuchung bei der gesunden und kranken Niere gleich sein kann, zeigt einen großen Unterschied bei größerer Flüssigkeitszufuhr, indem die gesunde Niere mit einem starken Sinken des Gefrierpunktes antwortet, während die kranke nur sehr geringe Schwankungen zeigt.

Bei Erkrankung beider Nieren fehlen natürlich die auffallenden Differenzen in den Kurven, da naturgemäß der Einfluß der Flüssigkeitszufuhr sich in beiden Nieren nicht sehr deutlich ausspricht. Die Albarransche Methode erfordert zu viel Zeit und stellt an die Geduld der Patienten und an ihr Empfinden durch die zunehmende Schmerzhaftigkeit bei dem langen Liegenbleiben der Katheter solche Anforderungen, daß man sie nur in besonderen Ausnahmefällen anwenden sollte. Auch für die Fälle, in welchen die zweite Niere nicht ganz intakt und die Entscheidung der Frage, eine schwierige ist, ob diese nach operativer Entfernung der kranken ihre Funktion mit übernehmen kann, besitzen wir in der Kryostopie des Blutes eine Methode, welche an Sicherheit und Einfachheit das komplizierte Albarransche Verfahren übertrifft.

7. Die ureosekretorische Konstante nach Ambard und Moreno.

Eine weitere Bereicherung der Methoden, welche zur Funktionsprüfung der Nieren dienen, bedeutet die von Ambard und Moreno angegebene Berechnung der „ureosekretorischen Konstante", d. h. der Verhältniszahl zwischen dem Harnstoffgehalt des Blutes und dem des Urins.

Wir sind zurzeit beschäftigt die Methode an einer Anzahl von Fällen nachzuprüfen und werden über das Resultat an anderer Stelle be-

richten. Wir geben daher hier lediglich die Technik der Methode wieder, ohne uns auf eine Kritik derselben einzulassen. Die Methode beruht nach Ambard auf folgenden Erwägungen. Nach Widal ist der Harnstoffgehalt des Blutes eines Individuums abhängig sowohl von Gesundheit der Nieren als auch von der dem Körper einverleibten Menge Eiweiß. Bei Einverleibung großer Flüssigkeitsmengen wächst die Urinmenge während der Harnstoffgehalt sinkt. Aber die in 24 Stunden ausgeschiedene Harnstoffmenge wächst dann beim Gesunden ebenfalls. Albarran hat bei der Aufstellung seiner Theorie von der experimentellen Polyurie gezeigt, daß letzteres bei Nierenkranken nicht der Fall ist. Da nun durch die Einverleibung großer Flüssigkeitsmengen der Harnstoffgehalt des Blutes nicht vermehrt, auf der anderen Seite aber die Ausscheidung durch die Nieren zunimmt, so folgt daraus, daß eine gesunde Niere imstande ist bei geringerer Konzentration des Harnstoffes im Blut mehr Harnstoff auszuscheiden. Es ergeben sich daraus folgende Sätze: 1. Die Harnstoffausscheidung wächst im direkten Verhältnis zum Harnstoffgehalt des Blutes. 2. Die Harnstoffausscheidung wächst im umgekehrten Verhältnis zum Harnstoffgehalt des Urins. Wenn man diese Beziehung des Harnstoffgehaltes des Blutes und Urins näher untersuchen will, so muß man den Versuch in einer mäßig kurzen Zeit etwa $^1/_2$—$^3/_4$ Stunde anstellen, da im Laufe eines Tages der Harnstoffgehalt infolge eingenommener Mahlzeiten sich ändert. Man geht also so vor, daß man den zu untersuchenden Menschen seine Blase vollkommen entleeren läßt, oder noch besser, indem man ihn katheterisiert. Von diesem Moment an beginnt der Versuch. Nach zehn Minuten wird Blut entnommen und zwar entweder durch Schröpfen oder Venaepunktion. Eine halbe Stunde oder etwas mehr nach der ersten Blasenentleerung wird die Blase wieder sorgfältig und vollständig entleert und dieser Urin dient zur Bestimmung der Harnstoffausscheidung. Nach zahlreichen Untersuchungen haben Ambard und Moreno folgende Gesetze über die Beziehung des Harnstoffgehaltes in Blut und Urin aufgestellt:

1. Bei gleichbleibender Konzentration des Harnstoffs im Urin variiert der Harnstoffverlust (die in 24 Stunden ausgeschiedene Harnstoffmenge) im quadratischen Verhältnis zur Konzentration des Harnstoffs im Blut.
2. Bei gleichbleibender Konzentration des Harnstoffgehaltes im Blut ist der Harnstoffverlust umgekehrt proportional der Quadratwurzel der Harnstoffkonzentration im Urin.
3. Bei wechselnder Konzentration des Harnstoffs im Blut und im Urin ändert sich der Harnstoffverlust direkt proportional dem Quadrat der Harnstoffkonzentration im Blut und umgekehrt proportional der Quadratwurzel der Harnstoffkonzentration im Urin.

Außerdem muß bei der Berechnung der Verhältniszahl zwischen Harnstoffgehalt des Blutes und des Urins mit berücksichtigt werden das Körpergewicht der zu untersuchenden Person.

In der für die Berechnung dieser Verhältniszahl von Ambard und Moreno aufgestellten Formel wird das Körpergewicht und der Harnstoffgehalt des Urins bei der zu untersuchenden Person in Beziehung gesetzt zu den gleichen Werten bei einem Durchschnittsmenschen, für welchen Fall das Körpergewicht mit 70 Kilo und der Harnstoffgehalt mit 25% als konstante Zahlen in die Formel eingesetzt werden. Bezeichnet man nun das Verhältnis des Harnstoffgehaltes des Blutes zu dem des Urins mit den Buchstaben Ur, den Harnstoffverlust innerhalb 24 Stunden in Gramm ausgedrückt mit D und den Harnstoffgehalt des Urins (in pro mille) mit C, so ergibt sich folgende Formel:

$$Ur = \sqrt{D \cdot \frac{70}{p} \cdot \sqrt{\frac{C}{25}}}$$

d. h. die ureosekretorische Konstante ist gleich der Quadratwurzel aus dem Harnstoffverlust (in 24 Stunden) mal (70 Kilo Normalgewicht zu dem Gewicht der Versuchsperson) der Quadratwurzel aus dem Verhältnis zwischen Harnstoffgehalt der Versuchsperson zu dem Harnstoffgehalt eines Durchschnittsurins.

Bei gesunden Versuchspersonen hat sich ergeben, daß die ureosekretorische Konstante nach dieser Formel berechnet 0,04 beträgt. Nach den Erfahrungen von Legeeu und Hogge kann sie variieren bis 0,15. Chevassu ist der Ansicht, daß eine Nephrektomie oder Prostatektomie bei Kranken mit einer Konstante von 0,12 bereits kontraindiziert sei.

Die Methode erfordert, darüber sind sich die Nachuntersucher einig, äußerst exaktes Arbeiten und darf nicht schematisiert werden. Wenn man sie in Verbindung mit den bisher bekannten funktionellen Untersuchungsmethoden anwendet, so bedeutet sie zweifellos eine erhebliche Vermehrung unseres Rüstzeugs zur Prüfung der Nierenfunktion.

8. Die Kryoskopie des Urins

wird in derselben Weise ausgeführt wie die des Bluts, welche wir sogleich ausführlich besprechen. Statt des Blutes werden 20 g Harn in den Glastubus gegossen. Die Gefrierpunktsbestimmung des Harns haben wir nur an den mit dem Ureterenkatheter getrennt aufgefangenen Nierenurin vorgenommen und ihre gewonnenen Werte vergleichend gegenübergestellt. Während bei normaler Nierenfunktion der Gefrierpunkt der Sekrete beider Nieren ein annähernd gleicher ist, tritt bei einer Erkrankung der einen Niere sofort eine mehr oder weniger erhebliche Störung der Funktion und somit deutliche Veränderung des Gefrierpunktes ein. Die Methode ist sehr brauchbar und mit denselben, beiden Nieren entnommenen Urinen, mit 1, 2, 4, 5 zu kombinieren.

9. Die Kryoskopie.

Die Gefrierpunktsbestimmung des Blutes, welche uns bei richtiger Ausführung die sichersten und einwandfreien Resultate gibt, haben wir besonders bevorzugt, da sie die gesamte Sekretionsarbeit der Nieren mißt, indem sie die durch die Insuffizienz bedingte Retention feststellt. Gleichzeitig haben wir jedoch die anderen erwähnten Methoden zur Feststellung der Nierenfunktion in Anwendung gezogen.

Die Idee, welche der Methode der Kryoskopie zugrunde liegt ist die, daß die Nierentätigkeit im osmotischen Sinne aufgefaßt wird, d. h. mit anderen Worten, daß die Nierenarbeit berechnet wird aus dem Produkt der Drüse, dem Urin und dem Entstehungsmaterial, dem Blut bzw. dem Serum, und daß diese beiden Flüssigkeiten, deren Lösungsmittel Wasser ist, den Gesetzen der Osmose unterworfen sind. Unter Osmose aber verstehen wir die zwischen 2 chemisch gleichen Lösungen von verschiedener Konzentration bestehenden Wechselbeziehungen, die auf einen Ausgleich dieses Konzentrationsunterschiedes gerichtet sind. Der Ausgleich des osmotischen Druckunterschiedes zwischen Blut resp. Serum und Urin findet in der Niere statt. Kraft ihrer beiden antagonistisch wirkenden Funktionen, der sezernierenden des Glomerulus und der resorbierenden der gewundenen Kanälchen übernimmt sie nach beiden Seiten hinsteuernd die Regulierung dieser Spannungsunterschiede, die im Organismus täglich durch den Stoffwechsel durch die Herztätigkeit usw. beeinflußt werden.

Einfacher und verständlicher läßt sich das Wesen der Gefrierpunktsbestimmung etwa so zusammenfassen: Die Gefrierpunktsdifferenzbestimmung beruht auf dem Satz, daß eine wässerige Salzlösung um so schwieriger gefriert je konzentrierter sie ist, d. h. je mehr Salzmoleküle in ihr gelöst sind und zwar ist die Senkung des Gefrierpunktes einer wässerigen Lösung unter dem des destillierten Wassers direkt proportional der Menge der gelösten Salzmoleküle.

Die Bestimmung des Gefrierpunktes geschieht mit dem Beckmannschen Apparat. Der Hauptteil des Apparates ist ein sehr feiner 100teiliger Thermometer, bei dem je ein Grad Celsius wieder in 100 Teile zerlegt ist. Sie Skala umfaßt nur 5 Grade. Das Thermometer taucht in einen Glaszylinder, in welchem die zu untersuchende Flüssigkeit, Blut oder Urin mittels eines Platinrührers in Bewegung gehalten wird. Der Glaszylinder mit Thermometer und Flüssigkeit wird in ein Gefäß mit einer Kältemischung, Eis und Salz von $-4°$ gebracht. Unter fortwährendem Rühren wird die zu untersuchende Flüssigkeit umspült, bis der Moment eintritt, in welchem sie erstarrt. Bei diesem Übergang vom flüssigen in den festen Aggregatszustand wird Wärme frei, welche die Quecksilbersäule in die Höhe schnellen läßt bis zu einem gewissen Punkt, auf dem sie einige Zeit, 1—2 Minuten, stehen bleibt, dem physikalischen

Gefrierpunkt. Bei weiterem Stehen sinkt der Quecksilberfaden wieder herab und nimmt allmählich die Temperatur der umgebenden Kältemischung an. Bestimmt man nun in derselben Weise den Gefrierpunkt des destillierten Wassers — die Skala des Beckmannschen Thermometers ist eine willkürliche — und zieht die gewonnene Zahl der Lösung (Blut) von der des Wassers ab, so hat man die Zahl, welche angibt, um wieviel tiefer die Lösung gefriert als das destillierte Wasser. Beim Blut beträgt diese Differenz im Durchschnitt 0,56° C. Dies ist der Gefrierpunkt des Blutes und als Zeichen dafür hat man ein δ gewählt, während $\triangle$ den Gefrierpunkt des Urins bezeichnet. Der zu benutzende Glaszylinder und die Platinröhre werden, obwohl vorher schon gereinigt, nochmals mit gekochtem destilliertem Wasser abgespült und die Reste desselben durch Erwärmen des Glastubus entfernt. Dann werden die selbstverständlich unter aseptischen Kautelen durch Einstechen einer Trokarnadel in eine gestaute Armvene steril entnommenen 20 g Blut direkt in dem Gastubus aufgefangen. Das durch langsames Rühren (um die Schaumwirkung nicht zu groß zu machen) sich niederschlagende Fibrin wird mit einem sterilen Tupfer jedesmal entfernt. Darauf wird das Blut in Eis gestellt und nun der Wert für das gekochte destillierte Wasser bestimmt, was in jedem einzelnen Falle geschehen muß. Vor jeder Messung wird das Thermometer mit destilliertem Wasser abgespült, mit einem Gazetupfer trocken gerieben und nun der Wert für das inzwischen abgekühlte Blut bestimmt. Am besten 2 mal nacheinander, um einen einwandfreien Wert zu gewinnen.

Nach unseren sehr zahlreichen Erfahrungen über die Kryoskopie des Blutes, welche uns niemals im Stich gelassen hat, möchte ich ihre Resultate in folgenden Punkten zusammenfassen:

1. Bei intakten Nieren ist die molekulare Konzentration des Blutes eine konstante und entspricht im Durchschnitt einem Wert von 0,56; bei elenden anämischen Individuen kommen solche von 0,55, sogar bis 0,53 vor, ohne jedoch eine Kontraindikation gegen einen operativen Eingriff zu bilden.

2. Eine einseitige Erkrankung der Niere bedingt keine Störung des normalen Gefrierpunktes.

3. Der normale Gefrierpunkt $\delta = 0{,}56$ auch 0,57 beweist nur, daß soviel normales funktionsfähiges Nierengewebe vorhanden ist, als zur vollständigen Ausscheidung der Stoffwechselprodukte notwendig ist. Ob eine Niere erkrankt ist oder beide derart, daß sie zusammen noch genügendes funktionsfähiges Nierengewebe besitzen, was theoretisch wohl möglich, in Praxis aber sehr selten ist, entscheidet der Ureterenkatheterismus, der vor jeder Operation zur Anwendung gebracht werden muß.

4. Eine Gefrierpunktserniedrigung des Blutes gibt an, daß beide

Nieren nicht vollkommen funktionsfähig sind. Sinkt δ auf 0,6, so sollte man nach unseren Erfahrungen von einer Nephrektomie Abstand nehmen und nur wenn möglich eine Nephrotomie ausführen, die Nephrektomie aber erst folgen lassen, falls dieses notwendig erscheint, wenn der Gefrierpunkt zur Norm zurückgekehrt ist, oder falls dieses nicht eintritt, von einem radikalen Eingriff überhaupt Abstand nehmen.

Die Nephrotomie sollte man trotz des niedrigen Gefrierpunktes sofort ausführen, sobald sie indiziert ist. In allen Fällen doppelseitiger Pyonephrose, Tuberkulose, Steinbildung, besonders bei der Anuria calculosa u. dgl. haben wir stets operativ eingegriffen und besonders in letzteren Fällen Heilungen erzielt, in anderen Fällen den Patienten Linderung ihrer Beschwerden gebracht.

Sehr bewährt hat sich die Kryoskopie des Blutes in den Fällen, in welchen bei aller Übung der Ureterenkatheterismus nicht möglich ist. Ich denke dabei an die Fälle von Nierentuberkulose mit so hochgradiger Schrumpfblase, daß die Füllung der Blase und somit jede Cystoskopie, geschweige denn der Ureterenkatheterismus, auch in tiefer Narkose nicht ausführbar ist. Ist in solchen Fällen der Gefrierpunkt des Blutes ein normaler, so ist das für uns ein Beweis, daß genügend normales Nierengewebe vorhanden ist, um die Stoffwechselprodukte auszuscheiden. Gelingt es dann, vielleicht durch subjektive Schmerzempfindung, Druckempfindlichkeit des Ureters u. a. m., die eine Seite als krank anzunehmen, so haben wir das Organ freigelegt und wurde es ausgedehnt zerstört gefunden, entfernt. Bei derartig ausgeführten Nephrektomien haben wir niemals einen Mißerfolg erlebt. Wir mußten uns sagen, daß ein derartig zerstörtes Organ an der Nierenarbeit keinen wesentlichen Anteil haben konnte und daß der normale Gefrierpunkt durch ein, wenn auch vielleicht nicht ganz intaktes, so doch funktionsfähiges und arbeitstüchtiges Organ bedingt sein mußte.

Fanden wir dagegen eine Erniedrigung des Gefrierpunktes, von 0,6 oder darunter, so haben wir von der Entfernung der einen Niere Abstand genommen, da auch das andere Organ nicht nur krank, sondern auch funktionsuntüchtig war.

Weitere Methoden der Funktionsbestimmung der Nieren wie Blutdruckmessungen von Adrian und die Diastasenmethode von Wohlgemuth möchte ich nur erwähnen.

Der Gang der Nierenuntersuchung vor einem operativen Eingriff, der naturgemäß ein sehr verschiedener sein kann, wickelt sich bei uns kurz so ab, daß nach der üblichen allgemeinen Untersuchung des Patienten und der Palpation und Inspektion der Nierengegend der Urin einer eingehenden Untersuchung auf Zucker, Eiweiß, Zylinder, Bakterien u. a. m. unterzogen wird. Es folgt die Kryoskopie des Blutes

und der Ureterenkatheterismus, erleichtert, wenn nötig, durch Scopolamin-Morphium-Injektion und Anästhesierung der Urethra durch 2 proz. Eucainlösung. Zugleich Einspritzung von Indigocarmin oder Phenolsulfophthaleinlösung oder Phlorrhizin. Nach eingehender mikroskopischer Untersuchung des jeder Niere gesondert entnommenen Urins Bestimmung des Harnstoffs, Anwendung der Kryoskopie und ev. der elektrischen Leitfähigkeit. Man kann also bei Anwendung des Ureterenkatheterismus die verschiedensten sich gegenseitig kontrollierenden oder das Untersuchungsresultat mehr sichernden Methoden anwenden und bei annähernder Übereinstimmung der Werte ein sicheres Resultat annehmen. Die erwähnten Methoden haben uns vollkommen genügt, um die Funktion der Nieren vor jeder Operation einwandsfrei und sicher festzustellen.

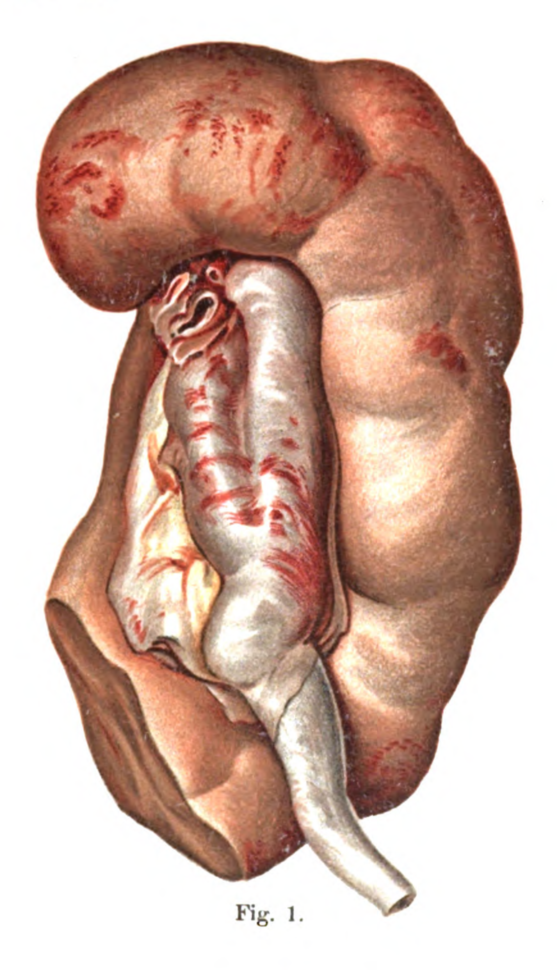


Fig. 1.

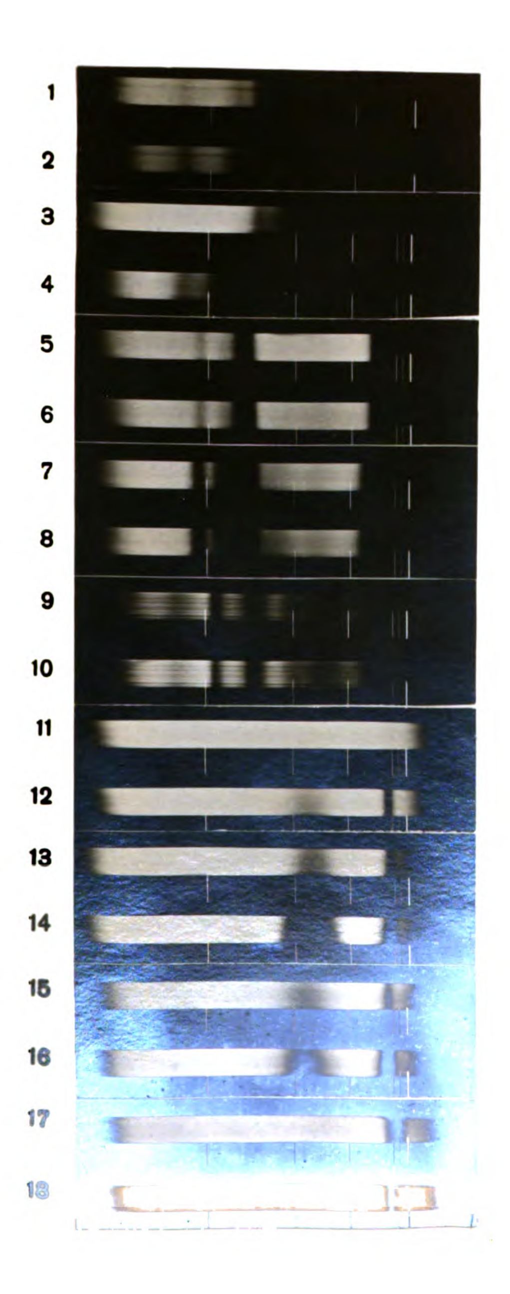


Fig. 2.



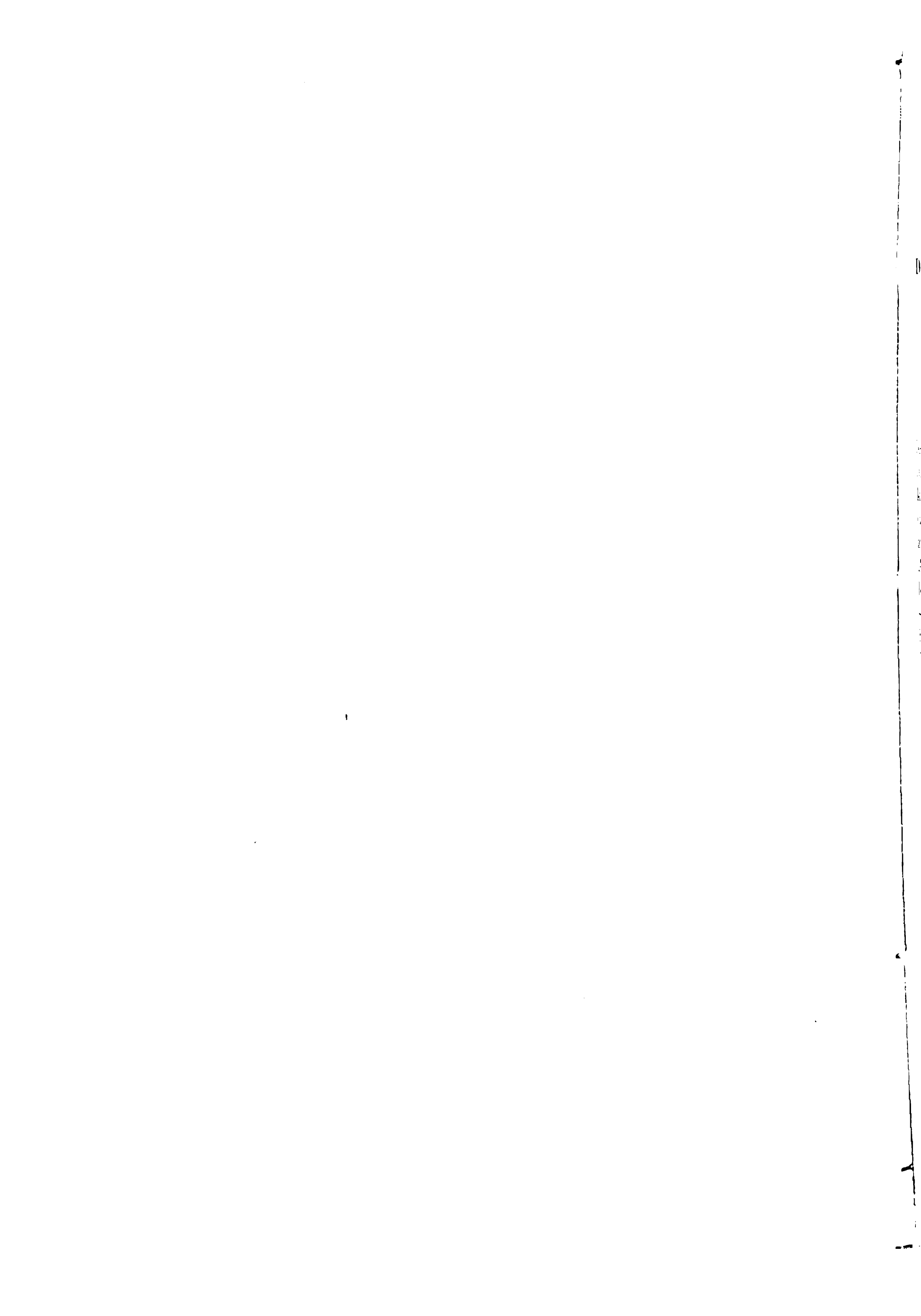
Heineke, Multilokuläres Kystom der Blase.

Verlag von Julius Springer in Berlin.



Rodelius un[illegible]





Drei Fälle von cystischer Dilatation des vesicalen Ureterenendes.

Von
Martin Rosenberg.

Mit 1 Textfigur.

(Eingegangen am 23. Juni 1914.)

„Daß die innerhalb der Blasenwand gelegenen Enden der Harnleiter sich sackförmig erweitern können und im Laufe ihrer Entwicklung zu mehr oder weniger heftigen Beschwerden und sekundären Erkrankungen von Blase und Nieren führen, sind Tatsachen, welche längst die Berechtigung verloren haben, als klinische Seltenheiten aufgeführt zu werden." So begann Theodor Cohn im Jahre 1909 eine längere Abhandlung über Aussackungen der Blasenenden doppelter Harnleiter. Diese Auffassung existierte jedoch noch nicht allzulange. 1898 schrieb Englisch: „Die sackförmige Erweiterung ist eine große Seltenheit, da sich dieselbe in keiner Abhandlung über die Krankheiten der Harnleiter besonders erwähnt findet."

Ein Jahr später gelang es Lipmann - Wulf als erstem, die Dilatation des Ureters an der Blasenmündung mit Hilfe des Cystoskops in vivo richtig zu erkennen. Seitdem sind viele Fälle veröffentlicht worden, bei denen man imstande war, die richtige Diagnose vor der Operation zu stellen. Während man vor Einführung des Cystoskops die Anomalie meistens bei der Sektion erst erkannte, haben sich mit der Verbreitung der Cystoskopie die beobachteten Fälle vermehrt. Denn, wie aus vielem ersichtlich, kann das Leiden häufig symptomlos verlaufen, und waren Symptome selbst vorhanden, so waren sie nur so vager Art, daß sie wohl einige Anhaltspunkte für die Natur und Ursache des Leidens geben, zu einer sicheren Diagnose aber nie führen konnten. Wie gesagt, hat hier die Cystoskopie völlige Klarheit verschafft und dazu beigetragen, daß das Leiden heutzutage nicht mehr zu den Seltenheiten gerechnet werden darf.

Sehen wir jetzt, was uns die Literatur über das Vorkommen dieser Fälle lehrt, so finden wir, daß:

im Jahre 1898 Lipmann - Wulf . . . . 1 Fall,
im Jahre 1902 Sinnreich . . . . 1 Fall,
im Jahre 1903 Fenwick . . . . 4 Fälle.

im Jahre 1904 Wildbolz . . . . 3 Fälle,
im Jahre 1904 Portner, Th. Cohn, Fr. König, Adrian je 1 Fall,
im Jahre 1906 Klose. . . . . 1 Fall,
im Jahre 1907 Tilp . . . . 3 Fälle,
im Jahre 1908 Brongersma . . . . 2 Fälle,
im Jahre 1909 Wulff, Roth, Th. Cohn . . . . je 1 Fall,
im Jahre 1910 Fedorow . . . . 1 Fall,
im Jahre 1911 Pietkiewicz . . . . 1 Fall,
im Jahre 1912 Rendu, Suter, Leshnew, Maresch und
Lotsi . . . . je 1 Fall

veröffentlicht haben, die die Diagnose der cystischen Dilatation des intravesicalen Ureterenendes in vivo vor der Operation richtig zu stellen vermochten. Selbstverständlich sind in der Literatur noch zahlreiche Fälle verzeichnet, bei denen das Leiden erst bei der Operation oder manchmal sogar erst bei der Obduktion richtig gedeutet werden konnte, so daß bis heute ungefähr 85 Fälle von cystenartiger Erweiterung des vesicalen Harnleiterendes beschrieben worden sind.

Wenn ich nun trotz zahlreicher Darstellungen im folgenden drei weitere Fälle mitteile, so geschieht dies aus dem Grunde, weil sie einiges Interesse beanspruchen dürften, insofern als ich hier zu zeigen vermag, daß die Symptomatik bei der Erkennung des Leidens nicht allein die Hauptrolle spielen darf, daß vielmehr der cystoskopische Befund ausschlaggebend sein muß für die Sicherung der Diagnose und das therapeutische Eingreifen.

1. Fall.

Veronika V., 41 Jahre alt, Oberpostschaffnersfrau, Mannheim, litt nie an Husten oder Auswurf. Eine Schwester von ihr an Schwindsucht gestorben. Patientin hat nie geboren, ist seit 16 Jahren verheiratet. Erste Menses mit 15 Jahren; seither alle 4 Wochen, spärlich.

Schon als Mädchen hatte Patientin öfters Urinbeschwerden, seit 15 Jahren starken Harndrang; urinieren mußte Patientin ca. alle Stunde und verspürte dabei ein heftiges Brennen, was sich jedoch allmählich verloren haben soll. Im Jahre 1902 hatte Patientin zum erstenmal sehr heftige, krampfartige Schmerzen, die einige Minuten anhielten, dann wieder vorbeigingen. Die Schmerzen waren im Rücken links in der Nierengegend, zogen längs des Ureters nach der Blase. Während dieser kolikartigen Leibschmerzen hatte Patientin auch starken Harndrang, ohne aber Wasser lassen zu können. Anfangs hatte sie Anfälle zwei- bis dreimal im Jahr. Seit 2 Jahren haben sie sich jedoch derart gehäuft, daß sie alle 8—14 Tage auftraten. Neben diesen heftigen Koliken bestehen aber in letzter Zeit täglich noch geringere Leibschmerzen, die eine Viertel- bis halbe Stunde andauern.

Mitunter hatte Patientin dabei erbrochen. Stuhl war immer angehalten, kam erst nach Abführmitteln, zeigte nie Pathologisches. Damals lag Patientin in einer Privatklinik (Dr. Schäffer, Heidelberg) und wurde wegen Gebärmutterknickung daselbst behandelt.

Obengenannte Beschwerden hörten nie auf. Sonnabend, den 5. IV. 1908, hatte Patientin wieder einen Anfall, der von mittags 4 Uhr bis nachts 12 Uhr

dauerte. Sie verspürte die krampfartigen Schmerzen in der alten Gegend, hatte dabei ca. achtmal stark erbrochen, und zwar zuerst Speisen, später nur gallige Flüssigkeiten. Patientin hatte starken Harndrang, jedoch kein Gefühl des Brennens mehr vorn an der Harnröhre. Urin war nicht blutig, soll übrigens nach Angabe der Patientin stets klar gewesen sein, es bestand kein Harnträufeln, kein unwillkürlicher Urinabgang. Patientin will in der letzten Zeit sehr abgemagert sein und infolge des ständigen Tenesmus schlechten Schlaf gehabt haben.

Status praesens.

Patientin von grazilem Knochenbau, mäßig entwickelter Muskulatur und geringem Fettpolster. Keine Ödeme und Exantheme. Temperatur normal. Puls desgleichen. Urin enthält weder Albumen noch Saccharum, im Sediment sind keine Erythrocyten, vereinzelte Leukocyten und harnsaure Salze.

Herz und Lungen ohne Befund. Abdomen nicht aufgetrieben, rechte Niere nicht palpabel, linke Niere vergrößert, linker Ureter als rollbarer Strang von Fingerdicke zu fühlen, bei dessen Druck ausstrahlende Schmerzen in die Blase entstehen. Per vaginam konnte man keine vom Normalen abweichende Veränderungen konstatieren.

Gleichzeitig wird eine cystoskopische Untersuchung vorgenommen, die folgenden Befund liefert (Prof. Voelcker):

Blasenschleimhaut intakt, ohne Geschwüre, ohne Tuberkel, etwas fleckig gerötet; Kapazität der Blase ca. 70 ccm.

Der rechte Ureterwulst ist ein normaler, länglicher, grubenförmig zugänglicher Schlitz, der linke dagegen ist ein ganz feines, rundes Löchelchen. Ab und zu beobachtet man eine Kontraktion des linken Ureters. Dabei sieht man, wie sich die Gegend des Ureterwulstes als kleine, diaphane Blase vorwölbt, auf deren Höhe das erwähnte Löchelchen liegt. Allmählich sickert der Urin heraus, und das Bläschen hollabiert dann zu einer Delle.

Nach Einspritzen von 20 ccm einer 0,4 proz. Indigo-Karmin-Lösung zeigt sich rechts nach 5 Minuten der Harn blau gefärbt, er wird mit einem kräftigen Strahl ausgestoßen. Links dagegen wölbt sich zunächst die Blase vor, nach einiger Zeit sickert Urin aus dem Löchelchen hervor, in einem dünnen, leicht blau gefärbten Strahl, der langsam zum Vorschein kommt und nur kurz anhält. Erst nach einiger Zeit wiederholte sich dasselbe Symptom.

Zur Entscheidung der Frage, ob es sich um einen Ureterstein oder um eine idiopathische Dilatation des Ureters handelte, wurde noch am Schluß der Ureterenkatheterismus vorgenommen, der aber nichts Positives hier zu bringen vermochte. Denn während derselbe rechts ganz leicht vor sich ging, konnte links auch der dünnste Katheter nicht eingeführt werden. Aus diesem cystoskopischen Befunde her und vor allem aus dem normalen Verhalten des Urins konnte man wohl die Diagnose auf Ureterstein fallen lassen und mit Sicherheit behaupten, daß es sich hier um einen Fall von idiopathischer cystischer Dilatation des unteren Ureterenendes handelte.

Am 15. V. 1908 wurde die Operation von Herrn Prof. Voelcker in Chloroformnarkose vorgenommen. Schnitt der Bauchdecken und Eröffnung der Blase in der Mittellinie. Der obige Befund wird durchaus bestätigt. Die Öffnung des linken Ureters ist nur für eine ganz feine Sonde durchgängig, läßt sich leicht nach oben schlitzen. Dabei konstatiert man, daß in der Tat eine ampulläre Erweiterung des unteren intramuralen Ureterendes besteht. Der Schlitz wird 1 cm lang gemacht, mit 3 Catgutnähten umsäumt, dann dringt eine Uretersonde mühelos bis zur Niere vor. Völliger Verschluß der Blase durch Zweietagennaht. Bauchdeckennaht.

Der Wundverlauf war ein guter. Fieber trat nicht auf. Kurze Zeit bestand eine Cystitis, die rasch durch Urotropin gebessert wurde. Am 25. VII. 1908 wurde nochmals eine cystoskopische Untersuchung vorgenommen, die folgenden Befund zeigte:

Die linke Uretermündung stellte ein großes, klaffendes Loch vor; man sah, daß es in einen stark erweiterten Ureter führte, feine Partikelchen schwammen in der Öffnung herum.

Seitdem ist Patientin stets beschwerdefrei geblieben. Wie ich mich im Juli 1913 selbst überzeugen konnte, sieht Patientin sehr gut aus, hat an Gewicht bedeutend zugenommen. Nur einmal, Weihnachten 1911, will Patientin plötzlich ihre alten kolikartigen Beschwerden mit Tenesmen und Brennen wiederbekommen haben, die jedoch sofort nach dem Genuß von Baldriantee aufgehört haben sollen. Ob diese Schmerzen wirklich auf das ehemalige Leiden zu beziehen sind, möchte ich noch dahingestellt sein lassen.

2. Fall.

Ellen L., $15^1/_2$ Jahre, von Heidelberg.

Die Patientin hat seit ihrem zweiten Lebensjahr einen eitrigen Urin. Sie wurde deshalb in der verschiedensten Weise behandelt, machte verschiedene Badekuren in Wildungen durch, aber ohne Erfolg. Beschwerden hatte sie nie. Die Urinentleerung war immer normal, auch entwickelte sich das Mädchen ausgezeichnet. Sie ist jetzt groß, kräftig, sieht blühend und gesund aus. Der Urin enthält einen reichlichen Bodensatz von Eiter, aus welchem Bacterium coli, aber niemals Tuberkelbacillen gezüchtet wurden. Meerschweinchenversuch negativ.

Am 13. VI. 1913 wurde von Herrn Professor Voelcker eine cystoskopische Untersuchung vorgenommen, die folgenden Befund ergab:

Harnröhrenostium ohne Befund.

Harnröhre ebenso.

Blase leicht rein zu spülen, mit 200 ccm bequem zu füllen.

Beim Betrachten der Blaseninnenfläche fällt sofort auf, daß in der linken Ecke des Trigonum Lieutaudii eine Vorwölbung von etwa Kirschgröße (vielleicht auch etwas größer) ist. Diese ist kugelrund, von glatter Schleimhaut überzogen, mit feiner Gefäßzeichnung. Die Vorwölbung sitzt in der Gegend des linken Ureterostiums, das letztere ist nicht zu finden.

Das rechte ist dagegen ein normaler Schlitz an der normalen Stelle und ist bequem zu sondieren.

Der aus dem rechten Ureter abtropfende Urin wird in den üblichen Intervallen peristaltisch ausgestoßen, ist klar, ohne Eiweiß, nur mit einigen abgeschilferten Ureterepithelien versehen. Dagegen enthält der Blasenurin auffallend viel Leukocyten und Bacterium coli.

Während man die bläschenartige Vorwölbung beobachtet, sieht man plötzlich, wie sie kollabiert und dabei verschwindet: Die den Sack bildende Schleimhaut zieht sich dann in eine Art von Nische zurück; der Versuch, mit dem Ureterkatheter in diese Nische einzudringen, gelingt nicht. Man kommt nicht weiter. Alsbald füllt sich das Bläschen wieder, und man kann dieses Füllen und Kollabieren einige Male beobachten, ungefähr im Tempo der Ureterperistaltik. Es gelingt nicht, zu sehen, aus welcher Öffnung des Bläschens der Urin heraussickert, auch gelingt es nicht, an dem prallen Bläschen mit dem Ureterkatheter eine Öffnung zu finden und einzudringen.

Eine spätere Untersuchung mit dem Cystoskop, die am 26. VI. 1913 vorgenommen wurde, ergab folgendes:

Bei der Chromocystoskopie (0,08 g Indigocarmin intragluteal eingespritzt) zeigt sich rechts normaler Eintritt der Blaufärbung nach ca. 7—8 Minuten. Außer-

dem gewahrt man 2 Uretermündungen. Beide alternieren in der Sekretion der blauen Farbe. Sie sezernieren in kräftigem, tiefblauem Strahle.

Aus dem Bläschen links sieht man keine blaue Farbe herauskommen. Man sieht es einige Male kollabieren, aber man kann nicht erkennen, wo Flüssigkeit heraustritt.

Die Sondierung des rechten medianen Ureters geschieht ohne Mühe. Der Urin ist klar und blau. Dagegen geht die Sondierung des rechten lateralen Ureters etwas schwieriger vor sich, woraus man wohl den Schluß ziehen dürfte, daß der zugehörige Ureter einen etwas komplizierten Verlauf hat. So könnte man sich z. B. denken, daß der rechte laterale Ureter zu einer linken Niere verläuft, er könnte aber auch zu einer doppelbeckigen rechten Niere gehen.

Diese Zweifel hätte man durch Röntgenographie bei eingelegten, schattengebenden Ureterkathetern lösen können. Darauf wurde aber verzichtet, weil man glaubte, der ohnehin notwendige Eingriff sei genügend vorbereitet, und eventuelle Mißbildungen könnte man bei der Operation durch die Freilegung sehen.

Am 9. VII. 1913 wurde die Patientin von Herrn Professor Voelcker in Chloroformnarkose operiert. Da man annehmen mußte, daß sich hinter dem erweiterten Ureter auch eine erweiterte und infizierte Niere befindet, wurde beschlossen, zuerst Ureter und Niere freizulegen.

Linksseitiger Flankenschnitt. Extraperitoneale Freilegung des linken Ureters. Derselbe ist gedoppelt, beide deutlich dilatiert und mit varikös geschlängelten Gefäßen überzogen. Die Niere ist atrophisch und mit einem stark dilatierten Nierenbecken versehen. Weil unter diesen Umständen das Erhalten der Niere als völlig nutzlos betrachtet werden konnte, wurde zur Nephrektomie geschritten. Die beiden Ureteren werden in dem vorderen Wundwinkel angenäht, in der Absicht, dem erweiterten Ureter ein Sicherheitsventil zu schaffen, damit die eventuellen Stauungen Abfluß haben.

Verlauf ohne Fieber, ohne Schmerz. Der Urin war in den ersten 14 Tagen noch trübe, aber ohne Eiter. Die Trübung bestand aus Schleim mit Phosphaten. Man konnte von den Ureterstümpfen aus spülen und sich überzeugen, daß der eine obere vor der Blase eine sackartige Anschwellung (Inhalt ca. 20 ccm) hatte mit sehr schlechtem Abfluß in die Blase. Offenbar bestand hier eine ganz enge Öffnung. Der andere Ureter ist wenig dilatiert, zeigte sonst genau dieselben Eigenschaften wie der obere.

Der Urin wird von Tag zu Tag klarer. Völlige Heilung.

Beschreibung der exstirpierten Niere.

Große gebuckelte Niere, 12 cm lang, 5,5 cm breit und 6 cm hoch, mit apfelgroßem, stark dilatiertem Becken. Bei dem Durchschneiden ergibt es sich, daß das Nierenbecken aus zwei durch eine Scheidewand völlig voneinander getrennten Höhlen besteht, deren Größe die einer Walnuß etwas übertrifft und die je einen dilatierten Ureter nach der Blase zu entsenden. Die Wände beider Höhlen sind glatt. Ihr Inhalt besteht aus dünnem eitrigem Harn. Vom Nierenparenchym ist nur noch wenig nach den Nierenrändern zu erhalten geblieben und dies auch nur in schwer degeneriertem Zustande (Fig. 1).

Auch hier handelt es sich unzweifelhaft um einen Fall von cystenartiger Erweiterung des vesicalen Harnleiterendes. Über die Ätiologie dieses Leidens sind die mannigfachsten Ansichten verbreitet. Im allgemeinen herrschen zwei Meinungen jedoch vor. Die einen Autoren

nehmen Entwicklungshemmungen, die anderen anatomische Veränderungen an.

Daß diese Cysten mit Bildungsanomalien im Zusammenhang stehen können, die in Verdoppelung des oder der Ureteren und in deren blinder oder offener Endigung an normalen oder abnormen Stellen bestehen, dafür, glaube ich, dürfte unser zweiter Fall ein treffliches Beispiel ab-

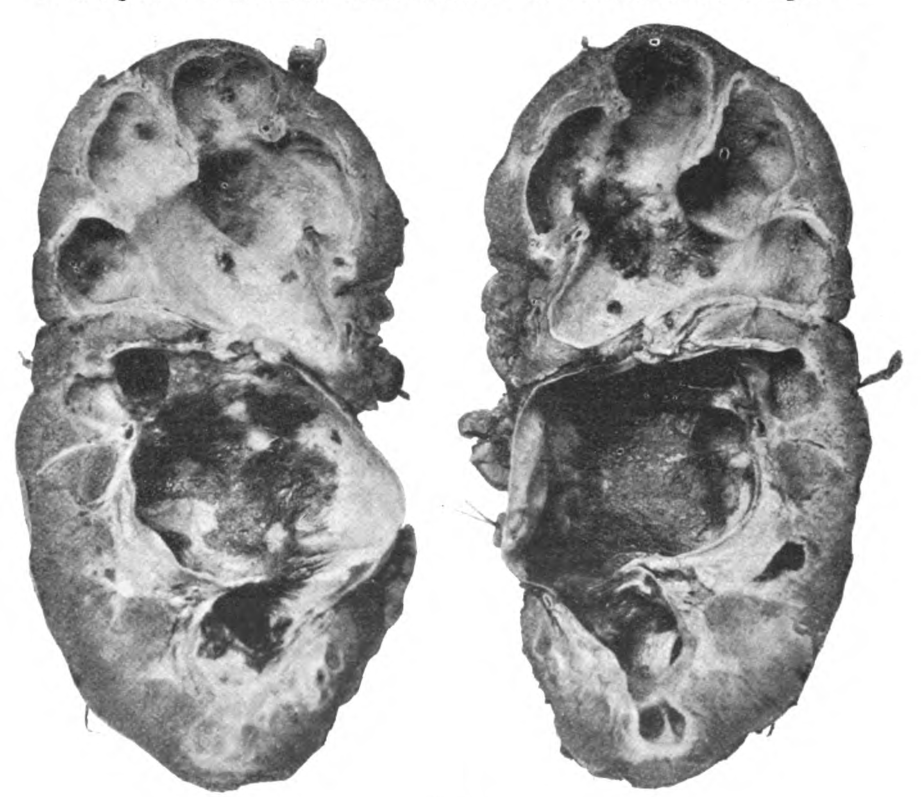


Fig. 1.

geben, wo wir Mißbildungen nicht nur bei der cystoskopischen Durchleuchtung, sondern später auch an der exstirpierten Niere nachzuweisen imstande waren. Die Entstehungsweise solcher Cysten ist eine ziemlich einfache. Kommt blinde Endigung des Ureters unter der Mucosa in Frage, so tritt im Ureter Harnstauung ein, seine wenig widerstandsfähige Wand wird dem ständig wachsenden Drucke immer mehr nachgeben, so kommt es allmählich zur Erweiterung und an der Mündungsstelle in die Blase zur cystischen Vorstülpung. Ebenso leicht läßt sich die Bildungsweise einer Cyste bei zu tiefer Mündung des Ureters innerhalb des Sphincter vesicae erklären, weil durch dessen Tonus der Ab-

fluß gehindert wird und es infolgedessen dadurch sehr schnell zur Harnstauung in dem auf größere Strecke submukös verlaufenden Ureter kommen kann. Hierbei muß man übrigens zwischen Ursache und Wirkung unterscheiden. Es kann nämlich die Harnleitermündung erst infolge der Aussackung in den Bereich des Schließmuskels rücken und so auf den ersten Blick hin den Anschein erwecken, als münde der Ureter zu tief in die Blase, während er in Wirklichkeit an ganz normaler Stelle liegt. Zahlreiche Fälle sind in der Literatur beschrieben worden, wo die Uretermündung nach Abtragung des Sackes an der für sie typischen Stelle gelegen war.

Somit dürfte es also als erwiesen gelten, daß die cystenartige Dilatation des unteren Ureterendes auch bei normaler Mündung vorkommt. Demnach muß die Ursache dafür wohl in einer primären Stenose des Orificium ureteris gesucht werden. Diese kann wieder angeboren oder erworben sein. Kapsammer berichtet in der Zeitschrift für Urologie 1908 über einen Fall, wo er den bindenden Beweis dafür erbringen möchte, daß es sich in der überaus großen Mehrzahl der Fälle um kongenitale Stenose handeln dürfte.

Der Patient in dem Falle Kapsammer hatte schon als Kind bei der Miktion stets Schmerzensäußerungen von sich gegeben; es wurden schon damals vorübergehende Unterbrechungen des Harnstrahles beobachtet. Überdies bestand in der Familie eine Disposition zu Mißbildungen am Urogenitalapparat: In drei aufeinanderfolgenden Schwangerschaften der Mutter des Patienten handelte es sich bei der ersten um einen Knaben mit Hypospadie, bei der zweiten um einen im 5. Monat abortierten, kompletten Zwitter und bei der dritten um den in Besprechung stehenden Kranken. Eine bei demselben nach der erfolgreichen Operation vorgenommene Funktionsprüfung ergab bei sonst vollkommen normalem Harne ein Zurückbleiben der betreffenden Niere gegenüber der zweiten. Die Funktionsstörung ist eine Folge der lange bestandenen Stauung.

Wenn somit auch in den meisten Fällen die Stenose auf einer kongenitalen Grundlage zu beruhen scheint, so darf man sich meiner Meinung nach nicht der Ansicht Theodor Cohns anschließen, der die Stenosen nur als kongenitale aufgefaßt wissen will. In der Literatur sind zahlreiche Fälle bekannt, bei denen die Stenose zweifelsohne als eine erworbene ausgelegt werden muß. Besonders charakteristisch hierfür dürfte der Fall von Freyer sein, den ich daher in kurzen Zügen berichten möchte.

„In Verbindung mit einem Trauma der Hüftgegend bekam ein Mann von 26 Jahren Harnbeschwerden, Schmerzen in der rechten Nierengegend, intermittierende Hämaturie, Fieber und Symptome, die auf Cystitis deuteten. Später wurden die Miktionen beschwerlich und

ward Eiter im Urin vorgefunden. Die Miktion hörte plötzlich auf, als lege sich ein Stein oder gestielter Tumor vor die Blasenöffnung. Die Cystoskopie zeigte die Wahrheit dieser Voraussetzung. Freyer fand nämlich einen walnußgroßen glatten Tumor mit dickem, rundem Stiel in der rechten Hälfte der Blase in der Nähe von der Stelle, wo sich die rechte Uretermündung befinden sollte, eingepflanzt. Die Harnblase wurde mittelst Sectio alta geöffnet, worauf ein walnußgroßer Tumor gefühlt wurde, der außer einem kleinen Papillom an der Spitze ganz glatt und durch eine kleine Vertiefung in zwei Lobi geteilt war. Er war durch einen dicken Stiel mit der Blasenwand verbunden in der Nähe der rechten Harnleitermündung. Der Stiel wurde abgebunden und durchschnitten, die Öffnung, wodurch der Tumor mit dem Ureter kommunizierte, geheftet. Es ergab sich, daß der Tumor eine Cyste war, die eitrigen Harn und zwei Nierensteine enthielt."

Weil die rechte Uretermündung nicht die geringste Abnormalität aufwies und die Cyste nur durch eine enge Öffnung mit diesem Ureter kommunizierte, gibt Freyer die folgende, meines Erachtens ganz richtige Erklärung ihres Entstehens: „Die Cyste bildete sich wahrscheinlich dadurch, daß die Steine, aus der Niere herabgekommen bis zu dem Teil des Ureters, der die Blasenwand quer durchbohrt, kurz vor der Uretermündung gehemmt wurden, worauf der Harnstrom die Steine seitwärts gegen die Ureteren- und Blasenwand andrückte, welche, allmählich dem Drucke weichend, sich immer mehr ausstülpten, bis die Steine mit dem sie umgebenden Sacke ganz in die Blase kamen und zuletzt durch ihr eigenes Gewicht und die Kontraktion der Blasenmuskeln sich ein Stiel bildete."

Kehren wir nun nach diesem Exkurse zu unserem Fall II zurück, so können wir wohl sagen, daß dieser auf Grund der Verdoppelung seiner beiderseitigen Ureteren und deren teilweise recht komplizierten Verlaufes, sowie der eigenartigen Zweiteilung des Nierenbeckens zweifelsohne zu der großen Gruppe der Mißbildungen gerechnet werden muß, und daß die cystische Vorstülpung in die Blase auf eine mit den soeben erwähnten Bildungsanomalien wohl im Zusammenhang stehende kongenitale Stenose zu beziehen ist, die nun ihrerseits genügte, Harnstauungen zu veranlassen, Ureteren- und Nierenbecken zu dilatieren und so allmählich durch Hinzutreten von Mikroorganismen eine Pyonephrose vorzubereiten.

Andererseits könnte man auch daran denken, die Pyelitis für das Primäre und die cystische Dilatation des unteren Ureterenendes für das Sekundäre anzusehen. Die starke Neigung der Doppelmißbildung an den harnabführenden Wegen zu entzündlichen Affektionen geht aus der Literatur klar hervor. In den Fällen von Wildbolz, Adrian, Portner, König, Jacobi wurde Cystitis mit oder ohne Pyelitis be-

obachtet. Die Bildung einer Sackniere ist auch bei Galluser und bei Tilp verzeichnet. So ist es leicht erklärlich, daß sich in den Ausbuchtungen doppelter Ureteren, welche derartige Veränderungen des Lumens sehr häufig aufweisen, allmählich das Sediment ansammelt, bis völlige Verlegung der Mündungen entsteht; die hierdurch hervorgerufene Entzündung und Schwellung der Schleimhaut dichtet noch mehr ab. Das Bild der Harnstauung entsteht. Wenn die angesammelten Harnmengen einen genügend starken Druck entfalten, sprengen sie den Verschluß, schwemmen das Sediment heraus und machen somit die Passage frei. Wenn ich nun trotz dieser plausiblen Erklärung dieselbe nicht auf unseren Fall anwenden möchte, so geschieht es aus dem Grunde, weil bei all den bisher in der Literatur verzeichneten Fällen, bei denen die cystische Dilatation des vesicalen Ureterendes als eine Folgeerscheinung der Pyelitis angesehen wurde, stets heftige, kolikartige Schmerzen auftraten, die nach Sprengen des Verschlusses sofort nachließen, während in unserem Falle ausdrücklich betont wurde, daß Patientin nie Klage über irgendwelche Beschwerden geführt hatte.

Auch in unserem Falle I dürfte die Erklärung mit herangezogen werden, daß es sich hier um eine kongenitale Stenose handelt, die ihrerseits dazu beigetragen hat, die Ureterenwand cystenartig in die Blase vorzustülpen. Denn, wie erinnerlich, gelang der Ureterenkatheterismus bei der cystoskopischen Untersuchung links gar nicht, und auch später bei der vorgenommenen Operation konnte man sich überzeugen, daß die Ureterenöffnung nur für eine ganz feine Sonde durchgängig war. Freilich vermochten wir keine Bildungsanomalien am Urogenitalapparate festzustellen, wie sie eigentlich sonst, zusammen mit den kongenitalen Stenosen, am Ureterenostium auftreten. Mithin ließe sich der Fall ungefähr so deuten, daß die Harnbeschwerden, die die Patientin schon als junges Mädchen hatte, auf eine kongenitale Stenose der linken Harnleitermündung zurückzuführen wären, welche mit den Jahren an Intensität zunahm, den Urin zur Stauung brachte und so allmählich die Ureterwand dilatierte. Was nun die kolikartigen Schmerzen und Tenesmen anbelangt, so dürften sich dieselben nach der oben angegebenen Art und Weise erklären, zumal man bei der cystoskopischen Durchleuchtung, die nach der Operation stattfand, zahlreiche feinste Partikelchen in dem erweiterten Lumen herumschwimmen sehen konnte. Nicht ausschließen dürfte man aber auch vielleicht den Umstand, daß die cystische Dilatation des Ureters mitunter eine solche Dimension annahm, daß wenigstens für Augenblicke das Orificium internum urethrae verlegt werden konnte, ein Vorgang, der stets die heftigsten Blasentenesmen zur Folge haben dürfte. Daß es sich auch hier im Falle I um eine kongenitale und nicht etwa um eine erworbene Stenose handelt, dafür spricht die Tatsache, daß im Harne nie pathologische Bestand-

teile, wie Blut und Eiter, nachzuweisen waren. Auch gibt Patientin ausdrücklich an, daß der Harn stets klar gewesen war.

Treten somit die Mißbildungen und Stenosen bei der Bildung der Uretercysten in den Vordergrund, so gibt es aber noch manch andere wichtige Punkte, die in der Ätiologie dieses Leidens eine große Rolle spielen. So glaubt Burkhardt, daß man in vielen Fällen eine mangelhafte Entwicklung der Ureter- und Blasenmuskulatur in der Umgebung der Durchtrittstelle des Harnleiters für die Entstehung dieser Cysten verantwortlich machen müßte. Nach Waldeyer und Zuckerkandl gehen nun die Längsmuskelbündel des Ureters in die Blasenmuskulatur über, und dieser Zusammenhang soll für die Eröffnung der Harnleitermündung von großer Bedeutung sein. Daher darf es nicht wunder nehmen, daß bei schwach entwickelter Uretermuskulatur diese Eröffnung nicht erfolgt, und daß nun die in der Umgebung des Ureters befindliche Blasenmuskulatur, die, wie wir gesehen, mit der des Ureters eng verbunden ist, auch zu schwach ist, um dem anprallenden Urin einen genügenden Widerstand entgegenzusetzen. So kann es dann leicht zur Ausbuchtung der Mucosa kommen. König schreibt hierüber: „Die Ansicht Burkhardts möchte ich voll unterstützen. Der Ureter macht ja nach geradem Verlauf eine Knickung da, wo er in die Blasenwand eintritt. Wenn der Urin vom Nierenbecken abwärts gespritzt wird, so wird er stets an dieser Stelle gegen die vordere Wand anschlagen. Die straffe Blasenmuskulatur hält dem Anprall stand und wendet den Strahl weiter in die Ureterenmündung. Eine zu schwache Muskulatur nimmt an der Dilatation teil, eine normal kräftige hingegen trägt zu einer prompten Entleerung bei."

Möglich wäre es nun, daß dieses Moment von Muskelschwäche auch in unserem Falle I bei der so grazil gebauten Patientin mitspräche, wie denn überhaupt bei Frauen und Kindern die cystische Dilatation des unteren Ureterendes viel häufiger als bei Männern vorkommen soll, was vielleicht in der Beschaffenheit ihres Bindegewebes, nämlich in dessen größerer Lockerheit und Dehnbarkeit, seine Erklärung finden könnte.

Andere Autoren glauben nun, die individuelle Verlaufsrichtung des Ureters sei für die Entstehung der Dilatation maßgebend. So glaubt Bostroem, „bei normal schrägem Verlaufe des Harnleiters durch die Blasenwand übe die Kontraktion der Muskulatur der letzteren auf den Harnleiter einen Druck aus, der eine Erweiterung nicht zustande kommen lasse. Umgekehrt fehle dieser Druck, wenn der Harnleiter die Blasenwand in gerader Richtung durchdringt und sein Ende nicht rings von Muskulatur umgeben ist, sondern, sei es nun direkt unter der Schleimhaut gelegen, sei es bloß durch eine dünnere Schicht kontraktiler Elemente von ihr geschieden ist." Jedoch dürfte auch ein allzuschräger Verlauf,

d. h. wenn der Ureter eine weite Strecke vor seiner Mündung fast submukös verläuft, zur cystischen Dilatation Veranlassung geben, da die Mucosa den ständigen Druck des herabträufelnden Urins auf längere Zeit nicht auszuhalten vermag. Gerade dieser letzten Ansicht schließt sich Israel an und glaubt, daß der in einer abnorm großen Ausdehnung die Blasenwand durchsetzende Ureter häufig die cystische Vorstülpung begünstigt, so daß es dann leicht zur Erschwerung des Abflusses und Entwicklung renaler Retentionsprozesse kommen könne. Hierzu käme dann noch schließlich nach Neelsen die bereits oben unter den Mißbildungen erwähnte fehlerhafte Insertion des Harnleiters, wo der Ureter erst im Bereich des Sphincter vesicae mündet und sich dabei sehr leicht infolge der durch Kontraktion des Schließmuskels hervorgerufenen Harnstauung stark erweitern kann.

An letzter Stelle möchte ich dann noch ein ätiologisches Moment erwähnen, auf das zuerst Englisch hingewiesen hat. Es ist seit langem schon bekannt, daß röhrenförmige Organe, namentlich die Kanäle der Harn- und Geschlechtsorgane, beim Foetus oft die Neigung haben, mit ihren Innenflächen zu verkleben. Hierin will Englisch die Grundursache für die Entstehung der Cysten erblicken. Infolge solcher epithelialer Verklebungen wird während des Uterinlebens der Harnabfluß gehindert oder gar unmöglich gemacht, so daß es dann äußerst leicht zu Erweiterungen kommen kann. Hat sich aber einmal eine Dilatation gebildet, so geht sie nicht mehr zurück, selbst wenn die Verwachsungen ganz oberflächlicher Natur waren und durch den steigenden Druck mit Leichtigkeit gesprengt werden konnten. Im Gegenteil nimmt der Umfang einer solchen Dilatation, zumal bei Kindern, entsprechend dem allgemeinen Wachstume, noch stetig zu. Bei lebhaften oder tief greifenden Wucherungsprozessen versteht es sich ja von selbst, daß diese zu einer hochgradigen Stenose, ja sogar zu einer vollständigen Obliteration des Ureters führen müssen. Man muß sich nun aber hüten, jeder Ureterenstenose den soeben angeführten biologischen Vorgang zugrunde zu legen. Auch ohne die Annahme einer Verklebung kann die Harnleitermündung eine relativ zu enge sein.

Ich bin nun in der Lage, hier im Anschluß an die zuletzt besprochenen Dinge noch einen auch von Herrn Professor Voelcker gesehenen Fall zu bringen, bei dem meines Erachtens die cystische Dilatation des rechten Ureters und dessen Undurchgängigkeit im Sinne von Englisch zu deuten wäre.

3. Fall.

Sektionsprotokoll vom 3. XII. 1906.

Totgeborenes Kind mit Zeichen der Reife. Verdacht auf kongenitale Lues. In die Harnblase wölbt sich eine haselnußgroße, durchscheinende Flüssigkeitsblase vor, welche unter dünner Schleimhaut dicht unter der rechten Uretermündung liegt, so daß diese auf der Höhe der stark vorgewölbten Flüssigkeitsblase

liegt. Von der Blase ist der rechte Ureter knapp 1 cm weit zu sondieren, dann kompletter Verschluß. Die Flüssigkeitsblase ist die dilatierte Pars intramuralis ureteris, welche wahrscheinlich durch die soeben angeführten intrauterinen Verklebungen den Zusammenhang mit dem untersten Ureterenteile und dem Trigonum verloren hat. Rechter Ureter und rechtes Nierenbecken dilatiert, linke Niere und linker Ureter intakt.

Aus all dem bisher Gesagten geht deutlich hervor, unter welch einem verschiedenen Bilde die cystische Dilatation des vesicalen Ureterendes auftreten kann. Während in der Literatur Fälle bekannt sind, wo das Leiden stets verborgen blieb und die Patienten an interkurrenten Erkrankungen zugrunde gingen — ich verweise nur auf die drei Fälle von Tilp —, kann dasselbe aber auch, mit den einfachsten Harnbeschwerden beginnend und bis zu den heftigsten Blasen- und Nierensymptomen emporsteigend, zutage treten. In der überaus großen Mehrzahl der Fälle sind es wohl meistens Blasensymptome, die die Aufmerksamkeit des Arztes auf das bestehende Leiden lenken. Brennen in der Harnröhre nach der Miktion, vermehrter Urindrang, plötzliche Unterbrechung des Harnstrahles, zuweilen trüber oder blutiger Urin, zeitweise komplette Retention mit Blasenkrämpfen abwechselnd mit unwillkürlicher Harnentleerung, Leib- und Kreuzschmerzen, das sind alles Symptome, die auf eine Erkrankung des Urogenitalapparates hinweisen. Jedoch wäre es nicht richtig, hieraus schon eine exakte Diagnose stellen zu wollen. Diese ist einzig und allein durch die cystoskopische Untersuchung zu stellen. Gerade unsere ersten beiden Fälle können als Beweis dafür gelten, was ich soeben behauptet habe. Während im Fall I seit Jahren die heftigsten, kolikartigen Schmerzen bestanden, ohne daß man je im Harn etwas Abnormes, noch bei der Operation außer der Cyste irgendwelche Veränderungen am Urogenitalapparate nachzuweisen vermochte, war die Patientin im Fall II stets beschwerdefrei, obwohl sie von Jugend her einen trüben, mit Eiter versetzten Harn und, wie sich später herausstellte, eine schwer geschädigte Niere hatte. In beiden Fällen war es nur die Cystoskopie, die den richtigen Aufschluß über die Natur des Leidens bringen konnte.

Das Bild der cystischen Dilatation des unteren Ureterendes, welches man durch die Cystoskopie zu Gesicht bekommt, ist sehr charakteristisch und leicht zu erkennen. Man sieht einen breitbasig aus der Blasenwand hervortretenden Tumor, dessen Oberfläche glatt ist. Der cystenartige Tumor besitzt eine Schleimhaut, deren Aussehen von dem der umliegenden Blasenschleimhaut nicht abweicht, er ist transparant, so daß man unwillkürlich an den durchscheinenden Glanz einer durch das Stethoskop betrachteten Hydrocele erinnert wird. Er ist ferner von wechselnder Größe; dabei sieht man, wie sich die Cystenwand deutlich rhythmisch kontrahiert, sich aufbläht, um dann nach einigen Sekunden wieder zusammenzusinken.

Dieses letzte Symptom braucht aber nicht immer vorhanden zu sein. Es sind einige Fälle in der Literatur verzeichnet, wo man cystoskopisch nur einen großen persistenten Tumor erblickte. **Roth** berichtet über einen Fall, wo zweimal von autoritativer Seite ein Tumor diagnostiziert worden war und wo es sich dann bei der Operation herausstellte, daß es sich hier um eine sackartige Erweiterung des vesicalen Harnleiterendes handelte. In solchen Fällen wird die cystoskopische Diagnose nur dadurch ermöglicht, daß manchmal bei genauer Beobachtung geringe Veränderungen in der Größe der Cyste, sei es durch Lagewechsel, sei es durch vermehrten Urinzufluß, zustande kommen.

Besonders charakteristisch für eine Vorstülpung des Harnleiters ist aber der Sitz der Cyste in der Gegend der Uretermündung, die symmetrische Lagerung bei Doppelseitigkeit der Affektion, das eventuelle Sichtbarwerden einer Ureteröffnung auf der Kuppe der Cyste. Gelingt es dann, mit einem Ureterenkatheter durch diese Öffnung zu dringen und Urin aufzufangen, so ist der sichere Nachweis einer cystischen Dilatation des vesicalen Harnleiterendes erbracht.

Um nun noch einmal auf die Symptome zurückzukommen, so sind diese „von dem Verhalten der Cyste (ob die Cyste vollständig verschlossen ist, oder ob die Ureterenmündung nur stenosiert ist), also von der Größe und Dauer der Sackbildung, in zweiter Linie von dem Vorhandensein anderer Komplikationen (Infektion, Steinbildung usw.) abhängig" (**Adrian**).

Ist die Cyste so herangewachsen, daß sie das Orificium internum urethrae verlegt, so kann es zur völligen Urinretention kommen.

Zu Verwechselungen dürfte die cystische Dilatation des vesicalen Harnleiterendes wenig Anlaß geben. Sie wird sich leicht von Fremdkörpern und Steinen unterscheiden lassen, die erstens einmal stets am Blasenboden liegen und dann bei Verlagerung des Beckens ihren Standort meistens verändern werden. Auch dürfte man sich hier manchmal mit dem Irrigationscystoskop Klarheit verschaffen, besonders wenn es sich um kleinere Konkremente handelt, die dann leicht fortgespült werden können.

Ferner möchte ich noch einmal darauf aufmerksam machen, daß man bei cystischen Vorstülpungen des Ureters in die Blase neben einer deutlichen Transparenz rhythmische Kontraktionen beobachten kann, was bei Fremdkörpern, Steinen und Blasentumoren im eigentlichen Sinne des Wortes nicht der Fall ist. Außerdem neigen letztere sehr häufig zu starken Blutungen.

Wenngleich auch sehr selten, so kann doch einmal das Aneurysma in der Blasenwand in Betracht kommen, welches wie die sackartigen Erweiterungen auch Gestaltveränderungen unterworfen ist, die aber bedeutend schneller aufeinanderfolgen und stets dem Pulse synchron sind.

Auch die Krankheiten, die mit richtiger Blasenbildung einhergehen, lassen sich leicht von unserem Leiden differenzieren. Zunächst käme das bullöse Ödem in Frage. Nach Casper soll dieses stets in zahlreichen Blasen auftreten, ferner soll die Blasenschleimhaut in ihrer ganzen Ausdehnung schwere cystische Veränderungen zeigen. Verursacht wird dieses bullöse Ödem durch parametritische Exsudate und Tumoren, die die benachbarte Blasenwand hervorwölben und so allmählich in der Schleimhaut, die zunächst noch glatt ist, Entzündungsprozesse und Zirkulationsstörungen hervorrufen, so daß sich dieselbe in Falten legt und sich so nach und nach zu jenen Bläschen umformt.

Dann kämen die Cysten im eigentlich pathologisch-anatomischen Sinne in Betracht. Auch diese sollen zu mehreren auftreten, meist bohnengroß sein, einen gelatineartigen Inhalt besitzen und dabei leicht cystitische Erscheinungen nach sich ziehen. „All diese Gebilde sind nach Casper primäre Cysten der Blase, entstanden, sei es durch circumscripte Abschnürung des Epithels der Blasenschleimhaut und sekundäre cystitische Transformationen oder durch Adhärenz und Verwachsung benachbarter Blasenschleimhautbezirke."

Endlich noch ein Wort über die Hydatiden-Cysten, bei denen eine Verwechselung so gut wie ausgeschlossen ist. Denn abgesehen davon, daß diese Gebilde frei in der Blase herumschwimmen und beim Urinieren nach außen gelangen können, wird auch der Harn zahlreiche Echinokokkenhaken im Sediment enthalten.

Prognostisch ließe sich manches über unser Leiden sagen. Bei der großen Verschiedenheit der anatomischen Verhältnisse muß auch der gesamte Krankheitsverlauf große Variationen aufweisen. Es sind Fälle bekannt, wo „das Leiden oft schon wenige Tage nach der Geburt dem Leben ein Ende setzte, während ein anderes Mal Jahrzehnte ungestörten Wohlbefindens vergehen können, ehe die Beschwerden beginnen." Theodor Cohn fährt weiter fort: „Die Prognose wird desto besser sein, je frühzeitiger das Leiden erkannt ist; sodann kommt es auf die Ursache der Cystenbildung an. Entsteht die sackartige Erweiterung durch Steine oder Tumoren, dann hängt die Voraussage von der Entfernbarkeit dieser Gebilde ab. Kleine Cysten, welche durch Entwicklungshemmung entstanden sind, scheinen gutartig zu sein. Kommt freilich das Leiden erst dann zur Beobachtung und richtigen Erkenntnis, wenn bereits retrograde Veränderungen der Harnorgane sich entwickelt haben, dann entscheidet der Verlauf dieser Erkrankungen, falls die Cyste selbst beseitigt werden konnte, über das Schicksal des Patienten." Somit geht deutlich hervor, daß die mit Cystenbildung an den Ureteren behafteten Personen ständig Gefahren ausgesetzt sind und daß daher die Prognose, selbst wenn das Leiden jahrzehntelang symptomlos verläuft, als dubiös angesehen werden muß.

Wie schon gesagt, scheint die Entwicklungsstörung bei einigen Patienten überhaupt nie Beschwerden veranlaßt zu haben. In solchen Fällen kann von dem therapeutischen Eingriff keine Rede sein. Anders ist es aber, wenn sich irgendwelche Symptome einstellen. Dann kommt meiner Ansicht nach nur die Operation in Frage. Zwar schreiben Garré und Ehrhard in ihrem Buche über Nierenchirurgie: „Die Anomalien des Ureters erfordern nur dann operative Behandlung, wenn die Niere erkrankt ist, oder wenn die Veränderungen am distalen Ende des Harnleiters zu Inkontinenz, Cystitis usw. führen.“ Trotzdem läßt sich nicht leugnen, daß alle derartigen Patienten stets in Gefahr schweben. Denn abgesehen davon, daß sich die Cyste in kurzer Zeit stark vergrößern und dadurch schwere Miktionsstörungen veranlassen kann, ist es manchmal recht schwer festzustellen, wie weit die durch die Erweiterung des Harnleiterendes immer bedingte Harnstauung Veränderungen an den Nieren, Nierenbecken und Ureteren hervorgerufen hat. Läßt man solche Cysten bestehen, so nimmt die etwa vorhandene Hydronephrose zu; es kann dann rasch zu Nierenschrumpfung, Vereiterung und Steinbildung kommen.

Die Therapie hat somit die Aufgabe, die bestehende Cyste zu beseitigen und erneute Cystenbildung zu verhindern. In jedem Falle soll man sich aber genau Rechenschaft geben von dem funktionellen Wert der bezüglichen Niere, um beurteilen zu können, inwieweit es indiziert sei, auch diese in die Operation zu beziehen. Stößt man nun auf einen solchen Fall, wo Nierensteine als die primäre Ursache zu betrachten sind, oder wo sich seit langer Zeit infolge der Harnstauungen ein schwerer Eiterungsprozeß innerhalb der Nieren abspielt, dann soll man vor allem diese Krankheit bestreiten und eventuell zur Nephrotomie resp. zur Nephrektomie schreiten, wie wir dies in unserem Falle II aus denselben Erwägungen heraus getan haben. Durch dieses Vorgehen bringen wir nicht nur die Cyste zum Rückgang, sondern haben auch gleichzeitig ein äußerst schädigendes Moment für die andere gesunde Niere beseitigt, die sonst wahrscheinlich mit affiziert worden wäre und dann die Aussichten auf Heilung ganz ungünstig gestaltet hätte.

Was nun die Therapie anbelangt, die wir in den Fällen einschlagen müssen, bei denen keine nennenswerten Nierenschädigungen bestehen, so haben wir zwei Behandlungsarten zu erwägen:

I. Die Operation nach voraufgegangener Sectio alta.

II. Die intravesicale Operation.

Beide Operationen bieten die gleichen Vorteile, wenngleich es sich auch nicht leugnen läßt, daß die letztere die weniger gefährliche ist, zumal doch immerhin die Sectio alta ein viel größerer Eingriff ist, der nachher längere Bettruhe bedingt. Besonders bei Frauen, die, wie ja bekannt, eine recht dehnbare Urethra besitzen, wäre die Operation

auf endovesicalem Wege angebracht, wo es nicht schwer sein dürfte, die Cyste durch die Urethra vorzuziehen und abzutragen. Für kontraindiziert halte ich die Methode jedoch — wenigstens bei Männern — in den Fällen, wo ein sehr großer Cystensack existiert, der dann nach Spaltung sich leicht auf das Orificium internum urethrae legen und so ein Abflußhindernis für den Urin bilden kann.

„Das Verdienst, die Frage der operativen Behandlung des Leidens überhaupt angeregt und auf die Möglichkeit, dasselbe, zumal bei Vorfall der Cyste, durch die weibliche Harnröhre zu beseitigen, hingewiesen zu haben, gebührt Bostroem.“ (Adrian.)

Grosglick war der erste, der im Jahre 1898 eine vesicale Harnleitercyste operierte. Er hatte zwar vorher die Diagnose auf Tumor vesicae gestellt, jedoch nach Eröffnung der Blase (Sectio alta) erkannt, daß die Cyste, welche an der der Ausmündung des rechten Ureters entsprechenden Stelle lag, mit dem Harnleiter kommunizierte. „Er schnitt sie daher auf, vereinigte die Ränder der äußeren und inneren Schleimhautschicht durch eine fortlaufende Catgutnaht, führte in den erweiterten Ureter ein langes Drainrohr ein, dessen freies Ende durch die Wunde in der vorderen Blasenwand nach außen geleitet wurde.“

1902 beseitigte Garré in einem Falle mit Pyelocystitis die geschlossene Harnleiteraussackung durch Resektion nach Sectio alta und Vernähung der Wundränder. Die Pyelitis besserte sich seitdem zusehends, und wie sich Theodor Cohn 6 Jahre später überzeugen konnte, enthielt der Harn weder Albumen noch Eiter.

Gleichzeitig wurde aber auch von manchen Chirurgen die intravesicale Operation ausgeübt. 1903 gelang es Fenwick, beim Weibe die cystische Dilatation des Ureterendes von der Harnröhre aus zu entfernen. Er erweiterte die Harnröhre der Patientin und trug mit einer durch sie eingeführten Zange die ballonartige Vorwölbung ab.

1906 war es Klose, der als erster die Cyste auf endovesicalem Wege durch das Operationscystoskop beseitigte. Zu diesem Zwecke kauterisierte er mit einem mittellangen gefensterten Brenner die Cystenwand und durchstieß 4 Tage später den Schorf mit der Spitze eines starken Harnleiterkatheters. Er konnte dann den Katheter, ohne auf ein Hindernis zu stoßen, bis in das Nierenbecken hinaufschieben. Der Erfolg der Operation war ein günstiger.

1909 verwandte Wulff in Hamburg den Brenner des Nietzeschen Operationscystoskops. Über die höchste Höhe der sackartigen Erweiterung setzte er einen tiefgreifenden, von der Blasen- bis auf die Ureterschleimhaut übergreifenden Schorf und erweiterte auf diese Weise die für den andringenden Urinstrom zu kleine Harnleiteröffnung.

In demselben Jahre versuchte es Theodor Cohn, eine Cyste mit einem nach seinen Angaben konstruierten Messer zu eröffnen, welches

in das Nietzesche Ureterencystoskop mit dem Stielende in die vordere Öffnung des Katheterkanals eingeführt wurde. „Nach Einführung des Cystoskops und Einstellung der medialen Stenose in das Gesichtsfeld wurde der Moment abgewartet, in welchem sich die Aussackung prall hervorwölbte. Jetzt wurde das Messerchen durch den Albarranschen Hebel genähert, in die Öffnung etwa 1 cm vorgeschoben und durch die laterale Sackwand hindurchgestoßen.“ Sofort sank die Cyste zusammen. Um ein Zuheilen der Schnittwunde zu verhüten, wurde noch ein zweiter Schnitt durch die erschlaffte Sackwand geführt, der mit dem ersteren nach oben und außen divergierte. Patientin verspürte während der Operation keine Schmerzen. Blutung war gering. 9 Tage nach dem Eingriff ergab die cystoskopische Untersuchung an Stelle der Stenose einen breiten, schräg über die Ureterfalte verlaufenden Schlitz. Etwa 3—4 mal wurde nun in diesen in Zwischenräumen von 8—10 Tagen ein Katheter von Ch. 7 eingeführt. Seitdem ist der Ureterschlitz dauernd offen geblieben.

Als kurzes Resümee meiner Arbeit möchte ich folgendes anführen:

I. Die klinischen Erscheinungen der cystischen Dilatation des unteren Ureterendes sind oft so gering, daß eine Diagnose ohne Cystoskopie nicht gut möglich ist. Dagegen ist sie mit Hilfe der Cystoskopie mit Sicherheit zu stellen.

II. Was die Therapie anbelangt, so muß sie eine chirurgische sein. Je nach der Lage des Falles kommen dabei in Frage:

1. die endovesicale Operation,
2. der Blasenschnitt,
3. die Nephrektomie.

Literaturverzeichnis.

Englisch, Nitze-Oberländers Centralbl. 9, 1898.

Cohn, Th., Eine einfache intravesicale Behandlung von Aussackungen der Blasenenden doppelter Harnleiter, ein Beitrag zur Pathologie der intermittierenden Pyonephrose. Zeitschr. f. Urol. 3, 1909.

Lippman-Wulf, Nitze-Oberländers Centralbl. 1899.

v. Fedorow, Über einen Fall von cystenartiger Erweiterung eines akzessorischen Ureters. Zeitschr. f. Urol. 4, 1910.

v. Frisch und Zuckerkandl, Handbuch der Urologie.

Cohn, Th., Über cystenartige Erweiterung des Harnleiters innerhalb der Blase. Beiträge z. klin. Chir. 1904.

König, Münch. med. Wochenschr. 1904, S. 22, 27.

Adrian, C., Ein neuer operativ behandelter Fall von intermittierender cystischer Dilatation des vesicalen Ureterendes. Archiv f. klin. Chir. 78, H. 3. 1906.

Israel, Klinik der Nierenkrankheiten. Berlin 1901.

Waldeyer, Das Becken.

Casper, Handbuch der Cystoskopie 1898.

Klose, B., Ein auf intravesicalem Wege durch das Operationscystoskop geheilter Fall einer Harnleitercyste. Archiv f. klin. Chir. 80, H. 1.

Portner, C., Über die intermittierende cystische Erweiterung des vesicalen Ureterendes. Monatsber. f. Urol. **9**, H. 5. 1904.

Jacobi, F., Über intermittierende cystenartige Dilatation des vesicalen Ureterendes. Inaug.-Diss. Leipzig 1907.

Grosglick, S., Zur Kenntnis und chirurgischen Behandlung der angeborenen Harnleiteranomalien. Monatsschr. f. Urol. **6**, 575. 1901.

Meyer, Robert (Berlin), Zur Anatomie und Entwicklungsgeschichte der Ureterverdoppelung. Virchows Archiv **187**.

Wiehe, E., Zwei Fälle von cystenartiger Erweiterung des vesicalen Harnleiterendes. Inaug.-Diss. Leipzig 1907.

Wulff, P., (Hamburg), Zur Operation der cystischen Dilatation des vesicalen Ureterendes. Zeitschr. f. Urol. **3**, 1909.

Roth, M., Ein Fall von cystischer Erweiterung des unteren Ureterendes. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Urologie. II. Kongreß in Berlin 19. bis 22. April 1909.

Kapsammer, G., Über cystische Erweiterungen des unteren Ureterenendes. Zeitschr. f. Urol. **2**, 1908.

Tilp, Drei Fälle von cystischer Erweiterung des Blasenendes überzähliger Ureteren. Zentralbl. f. Chir. 1907, Nr. 38.

Brongersma, H., Über zwei Fälle von Cysten in der Harnblase. Zeitschr. f. Urol. 1908.

Über Blasendivertikel unter Berücksichtigung eines durch Operation geheilten Falles von angeborenem Divertikel.

Von

Max Fischer.

(Aus der chirurgischen Universitätsklinik zu Straßburg i. E. [Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. O. Madelung].)

Mit 2 Textfiguren.

(Eingegangen am 25. Mai 1914.)

Schon frühzeitig finden wir in der Literatur Berichte über Mißbildungen der Blase, insbesondere über Hohlräume, die als Ausstülpungen der Harnblase anzusehen sind. Sie sind früher unter verschiedenen Benennungen beschrieben worden. Mit der Erkenntnis ihrer Entstehung und ihrer Struktur ist man schließlich zu dem Namen „Divertikel" gekommen.

Bis vor kurzer Zeit hatten die Divertikel der Blase nur pathologisch-anatomisches Interesse. Die aus ihnen entstehenden schweren Folgezustände mußten aber allmählich die Aufmerksamkeit der Kliniker, besonders der Chirurgen auf sie lenken.

Es ist zu unterscheiden zwischen solchen Divertikeln, die angeboren, und solchen, die erworben sind. Bestimmend ist hierfür der anatomische Bau.

Die Wandung der angeborenen Blasendivertikel besteht aus Mucosa, Submucosa, Muscularis, subperitonealem Zellgewebe und ist je nach der Lage auch von Peritoneum bedeckt. Die erworbenen Divertikel dagegen stellen Ausstülpungen der Blasenschleimhaut, die zwischen den einzelnen Muskelbündeln hindurch nach außen gedrängt sind, dar, und liegen im subperitonealen Zellgewebe. Sie sind meist multipel, während die angeborenen meist in der Einzahl auftreten.

Über die Frage der Entstehung der erworbenen Harnblasendivertikel herrscht Einigkeit. Ihre Entstehung ist in der Einwirkung eines erhöhten Innendruckes als Folge der Störung der Harnentleerung zu suchen. Letztere kann durch verschiedene Momente bedingt sein. Eine Phimose, eine Harnröhrenstriktur, Steinbildung in der Blase und die Prostatahypertrophie können sie hervorrufen. Sie erzeugen die Trabekelblase. Infolge des Auftretens der Trabekel, die in das Lumen der Blase vorspringen,

bilden sich zwischen ihnen mehr oder weniger zahlreiche Vertiefungen. Den Boden dieser Vertiefungen stellt das interstitielle Bindegewebe dar, ferner eine dünne Muskelschicht, die bei dem weiteren Wachsen des Divertikels, besonders nach der Peripherie hin an Dicke immer mehr abnimmt. Das Innere ist von Schleimhaut überzogen. Im weiteren Verlaufe der Entwicklung drängt nun die Schleimhaut die dünne Muskelfaserschicht auseinander, und es entsteht somit eine Ausstülpung der Schleimhaut außerhalb der Muscularis, ein erworbenes Divertikel, dessen Fundus vom pericystealen und subperitonealen Zellgewebe eingehüllt wird. Ist einmal der Divertikelgrund vollständig aus der Blasenwand herausgetreten, so ist es auch zur Bildung eines Halses gekommen und die Schleimhaut hat von der Divertikelöffnung ausgehend eine strahlenförmige Faltung angenommen. Die Kommunikationsöffnung ist von verschiedenem Kaliber bis über 2 cm im Durchmesser. Der Grund weist keine einheitliche Gestalt auf. Bald ist er kugelig, bald gestreckt, bald flach. Die erworbenen Divertikel finden sich meist zahlreich nebeneinander. Es wurden sogar bis zu 40 an einer Blase gefunden.

Was die Stelle der Entwicklung dieser Divertikelart betrifft, kann man sagen, daß sie fast überall an der Blasenwand auftreten können; jedoch gibt es Regionen, welche von ihnen bevorzugt werden. Wir finden sie besonders an der hinteren Blasenwand oberhalb des Ligamentum interuretericum, ferner oberhalb des Orificium ureteris an den Seitenwänden der Blase bis zur Vertex vesicae. Nur wenig Divertikel sind an der vorderen Blasenwand gefunden worden.

Bei den angeborenen Divertikeln ist ein konstantes Vorkommen an bestimmten Stellen nachzuweisen, und zwar nach Englisch

1. in der Gegend der Seitenwand der Blase, unmittelbar vor der Einmündung des Harnleiters; hier am häufigsten,

2. im Scheitel der Blase, entsprechend dem Blasenende des Urachus; hier seltener,

3. im Blasengrunde oberhalb des Ligamentum interuretericum.

Die angeborenen Divertikel der ersten Region lassen die Erklärung ihrer Entstehung auf anatomischer Basis zu. Es besteht in der Längsfaserschicht der Blasenmuskulatur ein Defekt beiderseits vor den Ureterenmündungen, so daß diese Stellen nur aus den schiefen und kreisförmigen Muskelfasern bestehen, also von Natur aus schwächer sind. Nun ist nachgewiesen, daß zahlreiche Hindernisse in der Harnentleerung bei Neugeborenen vorkommen können. Diese Hindernisse bedingen eine Drucksteigerung im Blaseninnern und somit eine Ausbuchtung sämtlicher Wandelemente an jenen Stellen. Daß es hier nicht zu einem Auseinanderdrängen der Muskelfasern kommt, wie bei den erworbenen Divertikeln, verhindern die trotz Fehlens einer Muskelschicht doch noch kräftigen beiden anderen Schichten. Eine Weiterbildung dieser einmal

bestehenden Divertikel ist dann im späteren Leben durch erneutes Auftreten von Hindernissen in der Blasenentleerung gegeben.

Die Enstehung der Divertikel der zweiten Region hängt entweder mit der dort schwächer entwickelten Muskulatur zusammen, oder ist durch das Offenbleiben des Urachus an der Vertex bedingt. Am Scheitel der Blase bilden die sich kreuzenden Längsfasern eine nur ganz dünne Muskelfaserschicht, wodurch auch hier eine geringere Widerstandsfähigkeit hervorgerufen wird. Bleibt andererseits das Urachusende offen, so ist dadurch schon die Anlage zu einem Divertikel vorhanden. Entsprechend ihrer Entwicklung ist auch bei der zweiten Form die Kommunikationsöffnung eine viel engere als bei der ersten, da durch die Ringmuskulatur eine Abschnürung des Urachusendes bewirkt wird.

Das Vorkommen der angeborenen Blasendivertikel im Blasengrunde hinter dem Ligamentum interuretericum gibt Englisch als äußerst selten an, im Gegensatz zu Sugimura. An diesem Teil der Blase, der an und für sich schon am tiefsten liegt, treten die angeborenen Divertikel entweder als diffuse Aushöhlung hinter dem Ligamentum interuretericum, oder, was seltener der Fall ist, als Hohlraum mit enger Verbindung auf. Als Entstehungsgrund wird auch hier angeborener Formfehler oder ein schwächerer Bau der Muskelhaut angenommen. Dieser schwächere Bau kann gleichmäßig oder ungleichmäßig sein, was entweder eine diffuse oder eine exzentrische Ausstülpung der Blasenwand im Gefolge hat. Es sei noch erwähnt, daß durch Druck eines Blasensteines mechanische Ausbuchtungen der Wände, besonders im Blasengrunde hervorgerufen werden können, die dann auch diffuse Hohlräume mit breiter Verbindungsöffnung darstellen.

Bezüglich der Größe der angeborenen Divertikel fällt eine große Verschiedenheit auf. Es liegen Beschreibungen vor von ganz kleinen Divertikeln bis zu dem kindskopfgroßen Hofmokls. Auch die Form ist Variationen unterworfen, doch herrscht die kugelige vor. Meist ist das Auftreten der angeborenen Divertikel ein einseitiges, wobei die linke Blasenseite die bevorzugte ist. Doch ist doppelseitiges Vorkommen nicht allzu selten.

Die Innenfläche der angeborenen Divertikel ist meist glatt, doch kommen Abweichungen hiervon bei allen Individuen vor. An der Verbindungsöffnung, deren Größe zwischen 1 und 10 cm im Durchmesser schwankt, bildet sich mitunter eine radiäre faltenförmige Anordnung der Schleimhaut aus, insbesondere bei größerer Öffnung. Die Form der Öffnung ist meist rund oder eliptisch, der vertikale Durchmesser dabei gewöhnlich der größere. Die oft vorkommende Hypertrophie der Blasenmuskulatur, hervorgerufen durch stärkere Hemmung in der Entleerung, teilt sich bisweilen in beschränkterem Maße der Muskulatur der Diver-

tikel mit. Hier handelt es sich ebenfalls um eine Arbeitshypertrophie, da die Muscularis der Divertikel unter erschwerten Bedingungen den Inhalt auspressen muß. In solchen Fällen entwickeln sich auf der sonst glatten Innenfläche Trabekel, die dem Divertikelinnern eine unebene Beschaffenheit geben.

Bemerkenswert ist das seltene Vorkommen angeborener Divertikel beim Weib. Der Grund hierfür dürfte wohl in dem weniger häufigen Auftreten von Hindernissen der Harnentleerung zu suchen sein.

Wie steht es nun mit der so wichtigen Beschaffenheit der Wand der angeborenen Divertikel? Wie in ihrer Entwicklung geschildert, gehen sie aus einer Ausbuchtung der ganzen Blasenwand hervor. Dementsprechend müßten eigentlich immer alle Schichten einer normalen Blase in der Divertikelwandung auftreten. Dies ist aber nur bei einem Teil von ihnen der Fall. Die anatomischen Verhältnisse der einzelnen Stellen, an denen die Divertikel entstehen, bedingen bisweilen ein Fehlen einer Schicht. Die histologische Untersuchung ergibt in der Tat eine geringfügige Abweichung der Divertikelmuskulatur an den genannten Stellen ihrer Entstehung aus dem bereits oben angeführten Grunde. Die Dicke der Wandung unterliegt großen Verschiedenheiten. Im allgemeinen entspricht sie der Dicke der Blasenwand, nur in Fällen von starker Dehnung infolge von Hindernissen ist sie dünner als jene. Die Muskulatur ist besonders bei vorgerücktem Alter, wie Sugimura durch zahlreiche histologische Untersuchungen gezeigt hat, durch pathologische Wucherung des interstitiellen Bindegewebes mit Vermehrung der interstitiellen kleinen und mit arteriosklerotischer Veränderung der größeren Gefäße verändert. Er konnte ferner eine Wucherung des in der normalen Blase spärlich vorkommenden elastischen Gewebes feststellen, im Sinne der kompensatorischen Reparation.

Eine wichtige Rolle spielt die Lage der Ureteren zu den Divertikeln, besonders beim Auftreten von Komplikationen. Im großen ganzen fand man sie an normaler Stelle, mit normaler Einmündung in die Blase. Aber auch zahlreiche Abweichungen wurden festgestellt, wie z. B. die Einmündung eines Ureters in das Divertikel selbst. In einem anderen Falle (Czerny) durchbohrte ein Ureter die hintere Divertikelwandung, um nach einem Verlaufe von 5 cm in das Divertikel selbst zu münden. Selbst mehrere Harnleiter wurden vorgefunden. So wird berichtet, daß in einem Fall 4 vorhanden waren, von denen 2 in die Blase, einer in das Divertikel, der vierte wieder in die Blase mündete, nach einem Verlauf in der Scheidenwand zwischen Divertikel und Blase.

Im nicht entzündeten Zustande sind die Ureteren locker mit ihrer Umgebung verbunden, während Entzündungserscheinungen eine feste Verbindung verursachen.

Wenden wir uns nun zu den Symptomen, die ein Harnblasendiver-

tikel verursachen kann, und zu den Mitteln, die uns zu einer exakten Stellung der Diagnose zu Gebote stehen.

Eine Trennung der Symptome in solche, die einem erworbenen, und solche, die einem angeborenen Divertikel angehören, vorzunehmen ist unmöglich, da diese beiden in fast gleichem Maße angehören. Zunächst kommt es vor, daß die Blasendivertikel dem damit Behafteten zu Klagen nie Anlaß geben. Solange die Muscularis der Divertikel kräftig und infolge erschwerter Arbeit hypertrophisch ist, wird sie imstande sein, den Inhalt in die Blase zu entleeren und eine Stagnation des Urins im Divertikel zu verhindern. Das Divertikel ist aber in der Mehrzahl der Fälle so gelegen, daß eine völlige Entleerung des Urins in die Blase erschwert ist. Dies bedingt dann stärkere Arbeitsleistung der Divertikelmuskulatur. Deren Folge ist Hypertrophie der Muscularis. Trotz der Hypertrophie stellt sich mit der Zeit eine Insuffizienz ein, und die dadurch bedingte Urinstagnation bringt eine allmähliche Dilatation des Divertikels mit sich.

Die Folge dieser Veränderung ist Harndrang mit vermehrter Miktionsfrequenz. Bei der Miktion entleert sich zwar der Hauptteil des Urins per urethram, ein Teil wird aber durch die Öffnung in das dilatierte Divertikel gepreßt. Durch die Kontraktion seiner Muscularis tritt nunmehr ein Abfluß in die nun leere Blase ein und frühzeitig wiederkehrender Harndrang und mehrmaliges Urinieren in kurzer Zeit ist das Resultat.

In solchen Fällen sind die Bedingungen für eine Infektion des Urins gegeben. Bald treten die Symptome einer Cystitis auf. Diese greift nun auf das Divertikel über und gerade hier ist der Boden zu schwerer Entzündung wie geschaffen. Besonders bei tieferer Lage des Divertikelfundus und bei enger Verbindungsöffnung mit der Blase entsteht eine hochgradige Diverticulitis, indem es zu einer stärkeren Anhäufung von Sediment kommt. Die Beschaffenheit des Harnes bleibt in solchen Fällen in der ersten entleerten Portion noch ziemlich klar; am Schlusse der Miktion jedoch pflegt sich dann ganz trüber, nicht selten übelriechender Urin zu entleeren, der aus dem Divertikel stammt. Die isolierte Entzündung desselben ruft spontan, sowie bei Spannung der Bauchmuskulatur Schmerzgefühl hervor, der immer an eine Stelle, die des Divertikels, lokalisiert wird. Temperatursteigerungen und Schüttelfrost sind keine Seltenheiten. Die Blutungen, die bei Blasendivertikel gesehen wurden, sind auf Zirkulationsstörungen durch übergroße Ausdehnung der Divertikelwand infolge des stagnierenden Harns zurückzuführen, wenn andere später zu erwähnende Momente auszuschließen sind.

In dem Falle, den ich in der chirurgischen Klinik in Straßburg mitbeobachten konnte, waren die Symptome ähnlich. Der Patient, 58 Jahre, Taglöhner, hatte in jugendlichen Jahren eine Gonorrhöe, die aber nach 14 Tagen ohne jegliche Folgen geheilt war. Blasenbeschwerden bestanden damals nicht. Diese traten erst im Jahre 1912 auf und äußerten sich in häufigem Drang zum urinieren, verbunden mit Bren-

nen in der Urethra. Dabei konnte er immer nur geringe Mengen Urin lassen. Es bestanden Schmerzen in der Blasengegend besonders rechts. Die Lendengegend beiderseits war auf Druck schmerzlos. Der Urin soll von Beginn der Erkrankung an mit nur kurzen Unterbrechungen trüb gewesen sein. Öfters bestand Fieber, mitunter Schüttelfrost. Die Prostata war nicht vergrößert, keine Urethralstriktur vorhanden. Der Harn trüb, seine Reaktion sauer. Albumen positiv, Saccharum negativ. Im Sediment fanden sich massenhaft Leukocyten, Epithelien, Staphylokokken, Diplokokken, Stäbchen, keine Gonokokken.

Patient wurde zunächst auf Grund der Diagnose Cystitis mit Urotropin und Blasenspülungen behandelt. Nach sechswöchentlicher Behandlung wurde Patient nur wenig gebessert. Zwei Monate später Wiederaufnahme der Behandlung. Patient klagte über starken Harndrang, vermehrte Miktionsfrequenz (fast jede Viertelstunde müsse er Wasser lassen), Brennen in der Harnröhre bei der Miktion, Schmerzen im Unterleib, besonders beim Stuhlgang, zeitweise Temperatursteigerungen. Der Urin war öfters blutig gefärbt, sehr trübe, es schwammen in ihm ganze Membranen herum. Am Ende der Miktion entleerten sich einige Kubikzentimeter fast reinen Eiters. Jetzt wurde Patient in die chirurgische Klinik aufgenommen.

Die meisten Divertikel der Blase sind erst auf dem Sektionstisch oder zuweilen bei der Sectio alta, welche wegen einer schweren Cystitis oder Harnverhaltung bei Urethralstriktur oder Prostatahypertrophie vorgenommen war, gefunden.

Nicht selten hat ein mit der Blase im Zusammenhang stehender Tumor im Unterleib auf die Diagnose hingewiesen: ein Tumor von elastischer Konsistenz, mitunter gut bimanuell, mit der einen Hand vom Rectum aus, abtastbar, der sich bei stärkerem Druck in die Blase entleerte, um sich nach Füllung derselben wieder einzustellen. Jedenfalls liefert die rectale Untersuchung uns wichtige Anhaltspunkte für die Diagnose. Bei der wechselseitigen Entleerung des Divertikels in die Blase und umgekehrt durch Druck hat man manchmal ein deutliches Geräusch gehört, welches beim Durchdrängen der Flüssigkeit durch die Kommunikationsöffnung verursacht worden ist.

Öfters ist auch der instrumentelle Nachweis eines Divertikels gelungen. Beim Einführen einer Metallsonde und darauf vorgenommener Abtastung der Blasenwandung drang diese plötzlich tiefer ein, so daß sich nunmehr ein neuer Hohlraum abtasten ließ.

Oder es gelang, einen in die Blase eingeführten Nelatonkatheter nach Entleerung der Blase in das Divertikel einzuführen und dann den trüberen Harn zu entleeren.

In unserem oben erwähnten Falle zeigte sich besonders deutlich die Entleerung des Urins in zwei Absätzen. Patient wurde zur Besserung seiner Cystitis täglich zweimal gespült, bis der Urin völlig klar war und dann in die Blase eine 2proz. Kollargollösung injiziert. Nach einigen Stunden war der Urin wieder gelb, also frei von Kollargol; bei einer der nächsten Miktionen trat aber die dunkle, durch die Injektionsflüssigkeit bedingte Färbung wieder auf. Einige Male sah man auch beim Katheterisieren klaren Urin ausfließen, der sich am Ende, besonders

bei Druck auf die Blasengegend, stark dunkel färbte. Dieser Farbenunterschied war darauf zurückzuführen, daß der im Divertikel stagnierende, noch kollargolhaltige Harn durch die Anstrengung des Patienten bzw. durch den manuellen Druck sich entleerte.

Wenn auch, wie gesagt, Tumorbildung und zweizeitige Urinentleerung schon auf die Diagnose Divertikel hinweisen können, so ist doch zur exakten Diagnose die Cystoskopie unerläßlich.

Die Besichtigung der Blasenwand zeigte in fast allen Fällen die diffusen entzündlichen Erscheinungen der Cystitis, wie Rötung und Schwellung der Schleimhaut, am stärksten in der Gegend der Divertikelöffnung. Ferner fiel eine mehr oder minder starke Trabekelbildung der Blase auf, zwischen der kleine, seichte Krypten oder Grübchen sichtbar waren. Bei genauerem Absuchen der Blasenwand fand man dann meist ein Loch, welches den Eindruck erweckte, als sei es mit einem Locheisen eingestanzt. Um dieses Loch, der Einmündungsstelle des Divertikels in die Blase, war die Schleimhaut in radiären Falten angeordnet, die sich nach der Peripherie zu verloren. Die Gefäße sah man in der Öffnung in der Tiefe verschwinden. Der Durchmesser der Öffnung schwankt nach den bisherigen Beobachtungen zwischen 1 und 10 cm. Während manche Autoren eine Veränderung der Öffnung bezüglich ihrer Größe und Form auch nach längerer Beobachtung nicht feststellen konnten, ist es anderen gelungen, eine langsame, sphincterartige Kontraktion mit nachfolgender Erweiterung zu beobachten, eine Erscheinung, welche Buerger bei seinem Falle mit elektrischen Strömen bei jeder Cystoskopie künstlich hervorrufen konnte. Ein anderer Autor konnte durch stoßweisen Druck auf den Tumor jedesmal eine Flüssigkeitswelle aus dem Divertikel ausströmen sehen.

Beim Einführen eines Ureterenkatheters in die Öffnung kann man sich dann weiter überzeugen, daß sich jenseits derselben ein Hohlraum befindet. Denn der Katheter verschwindet je nach der Größe des Hohlraumes entweder zum Teil oder in seiner ganzen Länge, er muß sich also im Innern des Sackes aufgerollt haben. Aus dem aus der Urethra herausragenden Ende tröpfelt Urin bzw. Füllungsflüssigkeit ab. Bei Injektion von Kollargollösung durch den Uretherenkatheter muß die dunkle Flüssigkeit in die Blase zurückströmen. Dieser Rückfluß ist im cystoskopischen Bilde bis zur Verdunkelung der Füllungsflüssigkeit deutlich zu Gesicht zu bringen. Pagenstecher erwähnt einen Fall von Burghardt, bei welchem die Einführung des Cystoskopes in das Divertikel selbst gelang. Dabei wurde das Gesichtsfeld zunächst verdunkelt, entsprechend der Enge des zwischen Blasen- und Divertekellumens gelegenen Verbindungsganges. Beim weiteren Vorschieben des Instrumentes hellte sich das Bild plötzlich auf. Man sah eine hellrote Übergangsfalte und konnte nun einen Einblick in

einen geräumigen Hohlraum bekommen, der von roter Schleimhaut mit samtartig gelockerter Oberfläche ausgekleidet war. Eine Trabekelbildung war nicht vorhanden.

So gute Dienste auch das Cystoskop bei der Diagnosenstellung eines Divertikels leistet, so gibt es doch Fälle, bei welchen die Cystoskopie entweder unausführbar ist oder zu keinem positiven Resultat führt.

Bei der großen Empfindlichkeit einer schwer entzündeten Blasenwandung ist es oft unmöglich, die Blase mit der für die Cystoskopie nötigen Flüssigkeitsmenge zu füllen. Andererseits kann anhaltende Blutung die Füllungsflüssigkeit immer wieder verdunkeln und eine Betrachtung des Innern dadurch vollständig ausschließen. Endlich kann trotz klarer und genügender Füllung eine hochgradige entzündliche Schwellung, ein Ödem der Schleimhaut, die Kommunikationsöffnung, insbesondere wenn diese eng ist, der Auffindung entziehen.

In solchen Fällen muß man die Diagnose mit Hilfe der Röntgendurchleuchtung und Röntgenaufnahme sichern. Diese klärt, wenn man sich der Collargolfüllung Voelckers und von Lichtenbergs bedient, über die wichtige Frage der Lage, der Form, der Größe und des Verhältnisses des Divertikels zur Umgebung auf und kam auch schon öfters zur Anwendung.

Unser Patient war schon $1^1/_2$ Jahre vergeblich wegen schwerer Cystitis mit Harnstauung in Behandlung, bevor er zwecks genauer Untersuchung in die chirurgische Klinik kam.

Der Gang der Untersuchung war der folgende: Da eine starke Cystitis bestand und die Kapazität der Blase eine sehr geringe war — sie faßte kaum 80 ccm — mußte sie durch mehrmalige tägliche Spülungen (Borsäure, Kollargol) vorbereitet werden. Nach 3 Tagen war der Urin ziemlich geklärt, die Blase konnte eine Flüssigkeitsmenge von 150 ccm fassen. Sie ließ also jetzt die Cystoskopie zu. Es zeigte sich bei dieser zunächst eine ausgesprochene Balkenblase, an der Schleimhaut starke Entzündungserscheinungen, am stärksten in der rechten Blasenhälfte. Zwischen den Trabekeln lagen seichte Gruben. Die Einmündungsstellen beider Ureteren waren normal. Die Katheter ließen sich hoch in sie hineinführen, ohne auf Widerstand zu stoßen. Im Nierenbecken fand sich kein Residualharn. Beide Katheter lieferten einen vollständig klaren Urin, von saurer Reaktion, frei von Eiweiß, Zucker und Sediment. Somit war eine Erkrankung der Nieren ausgeschlossen. Lateral von der rechten Uretermündung war eine dunkle Öffnung sichtbar von runder, scharfrandiger Gestalt. Um diese Stelle war die Schleimhaut in radiär ausstrahlenden Falten angeordnet, die sich in einiger Entfernung wieder verloren. Nun wurde der im linken Ureter liegende Katheter herausgezogen und seine Spitze gegen die dunkle Öffnung vorgeschoben.

Der Katheter ließ sich leicht in seiner ganzen Länge in die Öffnung einführen. In diesem Stadium wurde eine Röntgenaufnahme gemacht. (Fig. 1.) Auf der Platte sah man den einen Katheterschatten in gestreckter Lage, entsprechend dem Verlaufe des rechten Ureters, während der zweite vor demselben zu einem Knäuel aufgerollt, die Konturen eines Hohlraumes markiert. Nunmehr wurde die Flüssigkeit aus Blase und Hohlraum ausgelassen und durch eine 5 proz. Kollargollösung ersetzt. Eine zweite Röntgenaufnahme (Fig. 2) ließ ein kleinapfelsinengroßes Gebilde an der rechten Seitenwand der Blase erkennen, welches mit demselben durch einen schmalen Schatten in Verbindung stand. Auf Grund des Gesamtbildes ließ sich somit die Diagnose eines apfelsinengroßen Blasendivertikels stellen, welches, von der seitlichen Wand der Blase ausgehend, vor dem Verlauf des rechten Ureters lag, dieser mußte also in der hinteren Wand des Divertikels verlaufen.

Diese topographische Bestimmung des Harnleiters zur Divertikelwand ist in unserem Falle zum erstenmal ausgeführt worden. Sie war für den Entwurf des Operationsplanes von Bedeutung.

Ich möchte, der Beschreibung der Operation vorgreifend, an dieser Stelle über den makroskopischen Befund des Divertikels in unserem Fall und über die histologische Beschaffenheit seiner Wandung berichten. Das Divertikel hatte nach Härtung die Größe eines Hühnereies. Seine Form war eine länglich runde. Die Verbindungsöffnung mit der Blase war für den Zeigefinger leicht durchgängig. An der Ausmündungsstelle fiel eine stärkere zirkuläre Muskulatur auf. Die Schleimhaut, von der das Divertikel vollständig ausgekleidet war, wies eine graubraune Farbe auf, war stark ödematös, an einzelnen Stellen mit grauen Flecken belegt. Sie zeigte ziemlich starke Trabekelbildung mit seichten Vertiefungen zwischen denselben. Die Dicke der Wandung betrug 1 cm.

Die histologische Untersuchung des Schnittpräparates durch die Divertikelwandung ergab folgendes Resultat: Die Schleimhaut ist fast in ihrer ganzen Ausdehnung von Epithel bedeckt, nur an einzelnen Stellen fehlt dasselbe. Eine Zerstörung ihres Gewebes ist nirgends nachweisbar, es zeigt sich aber überall eine leichte Verdickung mit Rundzelleninfiltration. Die Muscularis, die ziemlich dick ist, weist verschiedene Lagen glatter Muskulatur auf, welche in Quer- und Längsrichtung getroffen sind. Überall trifft man in ihr, besonders aber um die Gefäße herum, eine kleinzellige Infiltration bis zur Peripherie, ebenso in der Mucosa.

Die mit einem Divertikel der Harnblase behafteten Patienten sind den größten Gefahren ausgesetzt, auch wenn anfangs kein Hindernis in den abführenden Harnwegen vorhanden ist, welches eine Stagnation des Urins bedingt. Mit der Zeit treten heftige Entzündungen in dem Divertikel auf. Infolge der Stagnation und der dadurch bedingten

Zersetzung des Harns erfolgt, besonders bei engerer Verbindungsöffnung, eine isolierte Entzündung der Schleimhaut mit starker Schwellung derselben. Sie kann selbst zu einem völligen Abschluß des Divertikels führen. Ist es nun einmal zur Entzündung gekommen, und dies ist ein sehr häufiges, allerdings meist erst in späteren Jahren eintretendes

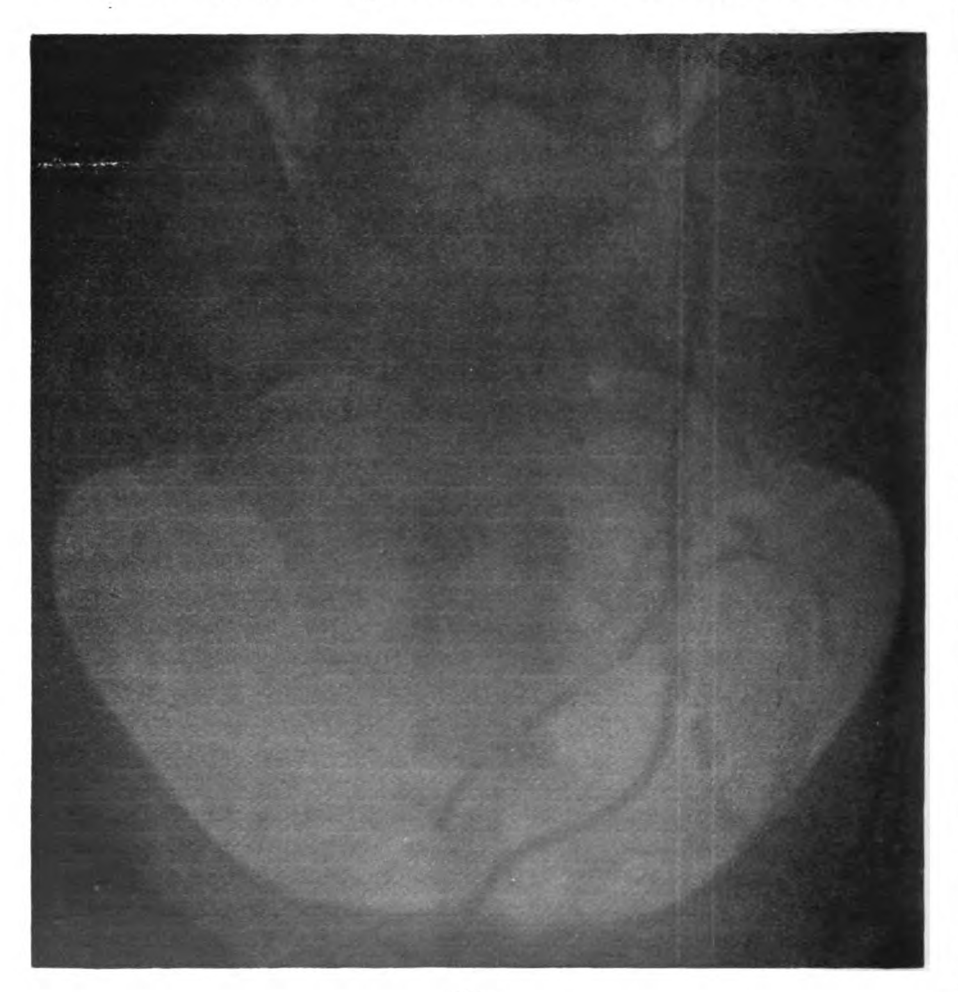


Fig. 1.

Ereignis, so pflegt sie auch die tieferen Schichten der Wand zu ergreifen. Außer dem intensiven Schmerz, der eine Diverticulitis begleitet, ist der Harn mit großen Eitermengen und mitunter mit ganzen Membranfetzen durchsetzt. Ein Übergreifen auf die Blase liegt auf der Hand. Die sich anschließende Infiltration der Divertikelwandung führt zu

deren Insuffizienz und weiter durch die Druckverhältnisse zur Dilatation. Eine erschwerte und ungenügende Entleerung läßt die zurück-

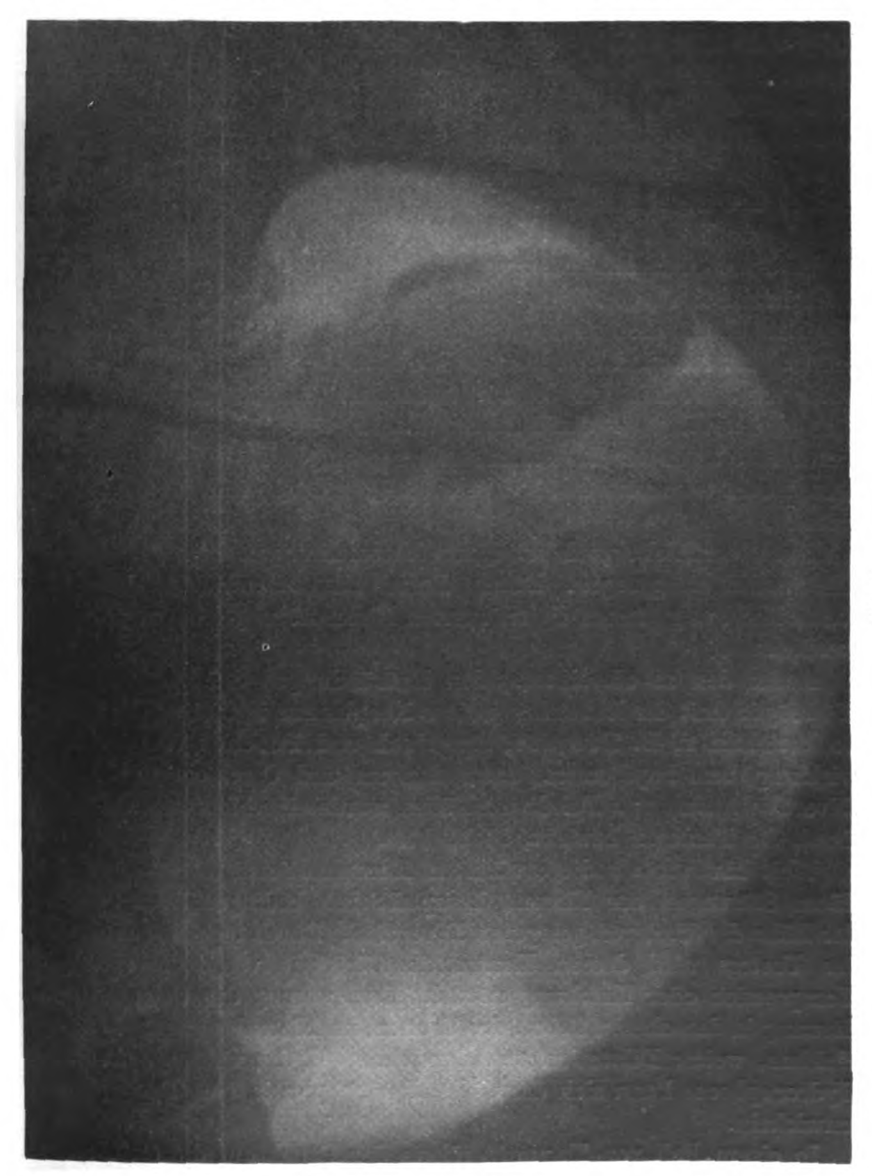


Fig. 2

bleibende Flüssigkeit bald verjauchen und einen üblen Geruch annehmen. In weiterer Folge bilden sich zwischen den Schichten der Wandung, zumeist zwischen Muskularis und Schleimhaut, mehr oder weniger

umschriebene Vereiterungen, Abscesse, die in der Regel in das Divertikel durchbrechen. Die durch die Dilatation bedingte Verdünnung der Wand läßt diese entzündlichen Vorgänge leicht auf das umgebende Zellgewebe übergreifen, und wenn Peritoneum in der Nähe, auch auf dieses. Bald beherrscht dann die peritoneale Reizung das Bild. Eine weitere Folge der Entzündung ist die Verwachsung der Umgebung mit den Eingeweiden, zumeist mit dem Dünndarm oder der Flexura sigmoidea, Verwachsungen, welche natürlich oft zu Kreuzschmerzen und zu Störungen in der Stuhlentleerung führen. Im weiteren, relativ günstigeren Verlaufe, kann an der Verwachsungsstelle eine Perforation in den Darm eintreten, durch das Auftreten von Eiter im Stuhl gekennzeichnet. Bei Frauen erfolgt oft eine Verwachsung mit Uterus und Vagina. Entzündungserscheinungen der Bauchwand sind nicht allzu selten. Ebenso sind Eiterfisteln des Nabels beobachtet worden, die beide von Entzündungen des Zellgewebes um ein Divertikel des Blasenscheitels herrührten. Gefährlicher wird der Zustand bei Durchbruch des Sackes nach der Bauchhöhle mit nachfolgender Peritonitis. Auch Durchbruch in venöse Gefäße mit anschließender Pyämie ist beobachtet worden.

Nur allzu leicht wird bei diesen Verwachsungen der Harnleiter in Mitleidenschaft gezogen. Durch dessen Zusammendrücken oder gar durch Knickung können die schwersten Nierenstörungen hervorgebracht werden.

Außer den so oft eintretenden Entzündungen des Divertikels ist die Möglichkeit der Entstehung eines Neoplasmas in ihm zu erwähnen. So berichten z. B. Targett, Englisch und Perthes von der Entwicklung von Papillomen. Auch Sarkom und Carcinom wurden im Divertikel gefunden. Bei diesen Fällen wurde eine häufige Hämaturie, durch die Tumoren bewirkt, beobachtet.

Weit häufiger als die erwähnten Komplikationen sind die sekundären Störungen der Nieren. Hauptsächlich bedingen solche die in der Nähe der Ureteren gelegenen Divertikel. Durch feste Verwachsung des Ureters wird dessen Kontraktionsfähigkeit vermindert. Durch Kompression oder Knickung entsteht Erschwerung des Urinabflusses, Stauung in den oberen Teilen des Ureters, im Nierenbecken und in den Kelchen, weiter Dilatation und damit eine Hydronephrose. Aus der Hydronephrose kann sich dann eine Pyelonephritis, eine Pyonephrose entwickeln.

In einem Fall von Targett führte der Druck auf die Gefäße zur Thrombose der Iliaca und Femoralis.

Eine weitere Komplikation ist die Bildung von Steinen in einem Blasendivertikel. Der anfangs saure Urin nimmt mitunter alkalischen Charakter an, am ersten im Divertikel selbst, und durch Ausfallen

phosphorsaurer Salze kann es zu Steinbildungen kommen. Das Auftreten von Steinen in den angeborenen Divertikeln ist seltener wie in den erworbenen Divertikeln. Englisch fand in einem erworbenen Divertikel 28 Steine.

Die Steine füllen den Hohlraum entweder ganz aus oder sind in ihm frei beweglich. Letztere verursachen häufig starke Beschwerden infolge ständiger Reizung der Schleimhaut.

Zu den größten Seltenheiten dürfte das Vorkommen von Blasendivertikeln als Inhalt oder auch nur teilweiser Inhalt eines Bruches gehören. Englisch berichtet über Fälle, bei denen Herniotomie oder Sektion ein solches Vorkommen tatsächlich beweisen. Pils sah sogar Einklemmung eines Blasendivertikelbruches.

Englisch hat die Mortalität bei Blasendivertikel auf 83,1% berechnet, wobei weder solche Fälle, die mit Steinbildung im Divertikel kompliziert waren, noch solche, bei denen eine andere Folgeerkrankung die unmittelbare Todesursache war, mitgezählt sind.

Natürlich geben solche Blasendivertikel, welche mit Komplikationen obengenannter Art einhergehen, eine sehr viel schlechtere Prognose.

Was nun die Behandlung der Harnblasendivertikel betrifft, so ist ein einheitliches Vorgehen in Anbetracht der Variationen in Größe und Lage der Komplikationen nicht möglich, vielmehr sind je nach den obwaltenden Umständen verschiedene Wege einzuschlagen.

Es lassen sich 3 Methoden der Therapie aufstellen:

1. die konservative,
2. die palliativ-operative,
3. die radikaloperative Methode.

Die erstgenannte, die konservative Methode, dürfte vor allem bei den erworbenen Harnblasendivertikeln anzuwenden sein. Diese sind infolge ihrer Dünnwandigkeit, sie bestehen ja fast nur aus Schleimhaut, gewöhnlich fest mit ihrer Umgebung verwachsen. Die Aufgabe ihrer Therapie besteht in der Verhinderung oder in der Beseitigung der sie hervorrufenden Momente und der durch sie bedingten Übelstände. In erster Linie sind alle jene Hindernisse, welche eine Erschwerung der Harnentleerung bedingen, zu entfernen. Erst dann hat man sich gegen die Erscheinungen der Blasen- und Divertikelentzündung selbst zu wenden. Dies geschieht durch Dauerkatheterismus, verbunden mit einfachen oder desinfizierenden Spülungen der Blase und der Divertikel. Hierbei ist natürlich äußerste Vorsicht geboten, da bei allzustarker Füllung der Blase die Wand des Divertikels leicht zerreißen kann. Durch Beseitigung der die Harnstauung verursachenden Momente und der Cystitis kommt ein Teil der erworbenen Divertikel zur Schrumpfung und mitunter auch zur völligen Heilung.

In der Therapie der kongenitalen Divertikel dagegen wird man

von dieser Methode kaum einen ernsten Erfolg erwarten dürfen. Sie ist deshalb auch nur in Fällen anzuwenden, bei denen der Gesundheitszustand der Kranken so darniederliegt, daß jeder andere Eingriff kontraindiziert ist oder als Vorbereitung für eine Operation. Wohl kann ein derartiges Verfahren, wie auch in unserem Falle vor der Diagnosenstellung zeitweise Besserung bringen, bald jedoch treten die alten Erscheinungen wieder auf, niemals aber tritt eine Heilung durch Schrumpfung, wie sie zuweilen bei den erworbenen Divertikeln beobachtet wurde, ein.

Etwas bessere, aber durchaus noch keine befriedigende Resultate gibt die zweite, die palliativ-operative Methode. Sie besteht im wesentlichen in der Drainage eines Divertikels oder in Anlegen einer Blasenfistel zur Herabsetzung des endovesikalen Drucks von einer suprasymphysären Eröffnung oder Sectio perinealis her. Auf diese Weise ist man leicht imstande, das Divertikel zu beeinflussen, und es hat sich gezeigt, daß hiernach auch angeborene Divertikel teilweise schrumpfen können. Allerdings kann eine Schrumpfung nur dann eintreten, wenn die Wand durch sklerotische Prozesse nicht rigid geworden, und wenn das Divertikel locker im umgebenden Zellgewebe eingebettet ist, was fast nur bei kleineren Gebilden ohne stärkere Entzündungserscheinungen vorzukommen pflegt.

Eine andere Operationsart besteht in der Erweiterung der Kommunikationsöffnung zwischen Blase und Divertikel, um dadurch einen besseren Harnabfluß und Beseitigung permanenter Retention im Divertikel zu erzielen. Der Erfolg ist in den auf diese Weise behandelten Fällen nur ein vorübergehender gewesen, denn mit Hilfe der Cystoskopie konnte man eine Wiederverengerung, sogar eine Rückbildung zur alten Form erkennen. Auch durch Herstellung einer ausgedehnten Kommunikation derart, daß fast eine einheitliche Höhle erreicht wurde, war ein nennenswerter Erfolg nicht zu verzeichnen. Ljungren dagegen brachte einen Fall zur Heilung, bei dem eine Verbindung der beiden Hohlräume nicht mehr vorhanden war, durch Anlegung einer Divertikelfistel in die vordere Bauchwand und spätere Anastomosenbildung zwischen Divertikel und Blase, worauf er die Fistel schloß. Ein umgekehrtes Verfahren wurde von Pousson mit Erfolg angewandt. Er schaltete den Verbindungsgang der Hohlräume aus, indem er die angefrischten Ränder des Divertikels wieder vernähte. Doch handelte es sich hier um ein nur wallnußgroßes Gebilde.

Wenn mit den genannten Methoden auch einmal Heilung erzielt werden kann, so muß doch die radikale Entfernung die Methode der Wahl sein. Czerny hat im Jahre 1897 zum ersten Male ein kongenitales Blasendivertikel auf operativem Wege beseitigt. Der Patient kam nach langdauerndem Krankenlager schließlich zur Heilung. Seit jener Zeit

sind noch eine Reihe anderer Fälle zur Operation gekommen. Van Dam hat eine Reihe radikal operierter kongenitaler Blasendivertikel zusammengestellt. Einschließlich seines Falles beträgt ihre Zahl 17, zu denen noch der von v. Lichtenberg operierte hinzuzufügen wäre, also eine, in Anbetracht des doch relativ häufigen Auftretens dieser Veränderung geringe Anzahl.

Die Operation selbst ist in sehr verschiedener Weise ausgeführt worden und es ist trotz des guten Erfolges, den einige erzielt haben, kaum einer bestimmten Methode der ausschließliche Vorzug zu geben. Vielmehr ist die Art der Operation der Lage des Divertikels anzupassen. Verhältnismäßig am einfachsten dürfte sich das Vorgehen bei den Gebilden am Blasenscheitel, an den Seitenwänden und den so seltenen an der vorderen Wand der Blase gestalten. Dorthin gelangt man am besten per laparotomiam. Ob dazu ein medianer oder ein suprainguinaler Schnitt nötig ist, hängt von der Lage ab. Die genannten Arten von Divertikeln sind nach sorgfältigem Ausschälen extravesikal und möglichst extraperitoneal zu resecieren, indem man die Verbindung zwischen Blase und Divertikel zwischen zwei Klemmen durchtrennt. So kann auch eine nicht beabsichtigte Eröffnung der Peritonealhöhle kaum gefährlich sein.

Aber auch von der Peritonealhöhle selbst kann die Operation ausgeführt werden, besonders bei großen Divertikeln, wie v. Eiselsberg gezeigt hat. Er legte einen infraumbilicalen Medianschnitt an, bildete einen rechteckigen, mit der Basis nach unten gestielten Lappen aus dem hinteren Teile des Peritoneums, welcher das Divertikel bedeckte und schloß nach dessen Resektion die Peritonealhöhle mittelst dieses Lappens.

Bei den Divertikeln an der hinteren Wand der Blase wird der perineale oder sakrale Weg einzuschlagen sein. Ersterer wäre zwar der ideale, ist aber sehr schwierig. Man müßte versuchen, zwischen Rectum und Prostata zum Divertikel zu gelangen. Doch ist der Raum ein zu beschränkter, so daß die Möglichkeit der Ausschälung des Sackes mit dieser Methode allein fraglich erscheint[1]). Beim Weibe ist ein Vordringen von der Vagina aus am naheliegendsten und von Péan mit gutem Erfolg auch ausgeführt worden.

Die sakrale Methode ist von Pagenstecher ausgeführt worden. Nachdem er eine Sectio alta gemacht, sich auf diese Weise über die Natur des Blasenleidens orientiert hatte, und durch Drainieren und Spülen des Divertikels keine Besserung des Zustandes eingetreten war, entschloß er sich zur sakralen Exstirpation. Von einem V-förmigen Hautschnitt aus resecierte er das Kreuzbein temporär und versuchte

[1]) Mittlerweile ist der ischiorectale Weg von Kreuter (Erlangen) mit Erfolg betreten worden. Zentralbl. f. Chir. 1913.

nun nach Spaltung der Fascie teils stumpf, teils scharf das Divertikel zu isolieren. Die derbe Verwachsung seiner Wandung mit dem umliegenden Gewebe gestaltete die Operation sehr schwierig, so daß er das Divertikel aufschneiden und in zwei Teilen herauspräparieren mußte. Die Peritonealhöhle wurde dabei nicht eröffnet. Der in das Divertikel mündende Ureter wurae in das Loch der Blasenschleimhaut implantiert, die Schleimhaut und Muscularis vernäht. Nach Tamponade der Wundhöhle Replantation des Kreuzbeins.

Bei kleineren und nicht verwachsenen Divertikeln kann man nach dem Vorgehen von Eiselsbergs und Riedels die Abtragung von dem Blaseninnern aus vornehmen. Nach Eröffnung der Blase durch Sectio alta wird mit einer Klemme die Wandung von innen gefaßt, in das Lumen gezogen und der invertierte Sack abgetragen. Dies ist natürlich nur bei weiter Verbindungsöffnung möglich. Auch liegt die Gefahr einer Eröffnung der Peritonealhöhle nahe.

Selbstverständlich ist eine ausgiebige Tamponade der Wundhöhle in jedem Falle unbedingt nötig. Van Dam weist mit Recht auf die mitunter drohende Insuffizienz der Naht hin. Er gibt gleichzeitig eine Methode zu deren möglichster Verhinderung. Analog der von Girard angegebenen Aponeurosenverdoppelung bei der Herniotomie empfiehlt er von der Divertikelwandung zwei Lappen stehen zu lassen, von denen bei dem einen Schleimhaut und Submucosa, bei dem anderen die Serosa zu entfernen wäre, um durch Auflagerung und feste Verwachsung eine Nahtinsuffizienz zu verhindern.

Es sei noch erwähnt, daß die Operation außer in Allgemeinnarkose auch in Lumbalanästhesie vorgenommen werden kann.

Das von v. Lichtenberg in unserem Falle eingeschlagene Operationsverfahren war ein kombiniertes und vollzog sich folgendermaßen. Nachdem durch mehrmalige Spülungen die Cystitis sich gebessert hatte, wurde in Ätherchloroformnarkose ein Haut und Muskulatur durchtrennender Querschnitt, entsprechend der Lage des Divertikels vor der rechten Uretermündung, von der Medianlinie nach rechts angelegt. Nachdem die mit steriler Kochsalzlösung gefüllte Blase freipräpariert war, gelangte man nach Abschieben des Peritoneums mit einiger Schwierigkeit an das Divertikel. Das Herausschälen erwies sich wegen der starken entzündlichen Verwachsung mit dem umgebenden Gewebe als äußerst schwierig. Um keine Zeit zu verlieren wurde die Blase durch eine Sectio longitudinalis eröffnet. Die Flüssigkeit wurde ausgetupft und mit dem Zeigefinger gelang es, in das Divertikel einzugehen. Nun war es möglich, den Sack aus seiner Umgebung loszulösen. Das nunmehr frei bewegliche Divertikel wurde durch zirkulären Schnitt an der Ansatzstelle losgetrennt und die Blase an beiden Stellen durch Knopfnähte geschlossen. Um die Naht vor einer stärkeren Ausdehnung

der Blase zu schützen, wurde ein Dauerkatheter eingeführt. Tampon und Einführen eines Gummidrains in die Wundhöhle. Darauf Etagennaht der Bauchdecken.

Nach 5 Tagen wurde das mit Blut reichlich durchtränkte Tampon entfernt. Zwei Tage später wird die Operationswunde vorgewölbt. Es hatte sich ein subcutanes Hämatom gebildet, weswegen einige Nähte entfernt werden mußten. Der Urin, im Anfang blutig, hellte sich nach zwei Tagen wieder auf. Da die Cystitis in geringem Grade weiter bestand, wurde die Blase vom siebenten Tage an täglich zweimal vorsichtig mit 4 proz. Bor- und 2 proz. Kollargollösung gespült. Die Blase faßte 120 ccm. Die ersten sieben Tage Temperatursteigerung bis 38°, darauf Abfall der Kurve zur Norm. Am siebenten Tage nach der Operation Entfernung des Dauerkatheters. Der Urin floß gut ab. Patient mußte täglich 4—5 mal Harn entleeren. Die Operationswunde war völlig geheilt, Entlassung am 23. Tage post operationem. Da die Cystitis noch nicht ganz abgeheilt war, blieb der Patient bis zur völligen Heilung noch 6 Wochen in poliklinischer Behandlung. Die früheren Beschwerden waren vollständig beseitigt, die Miction ging ohne jegliche Beschwerden in normalen Zeitzwischenräumen vor sich. Der Urin war klar. Der Erfolg der Operation ist demnach ein durchaus befriedigender gewesen.

Wie aus den Operationsberichten hervorgeht und wie wir auch in unserem Falle gesehen haben, ist die radikale Entfernung fast immer mit Schwierigkeiten verknüpft. So lange nur eine Entzündung der Divertikelwandung allein besteht, ist die Fixierung mit der Umgebung eine ziemlich lockere. Die meisten Patienten kommen jedoch erst in vorgeschrittenem Stadium in operative Behandlung, also meist zu einer Zeit, in der die entzündlichen Erscheinungen bereits über die Divertikelwandung hinausgegangen sind. In dem entzündeten Gewebe vollzieht sich eine feste Verwachsung. Es ist außerdem nicht sehr widerstandsfähig. Ligaturen und Naht reißen leicht aus. Die dadurch bedingte Blutung erschwert natürlich die Operation wesentlich. Ganz besondere Schwierigkeiten kann unter Umständen die Behandlung des Ureters bieten. Abgesehen von dem je nach den Entzündungserscheinungen mehr oder weniger festen Verwachsungen, deren Lostrennung erhebliche Mühe kostet, ist das Einmünden desselben in das Divertikel mit einer unangenehmen Verlängerung und Erschwerung der Operation verbunden. Der Ureter muß dann sorgfältig freigelegt, abgeschnitten und dann wieder in die Blase implantiert werden.

Betrachten wir die Prognose der Operation, so können wir sie als günstig bezeichnen. Von den bis jetzt zum Teil unter den größten Schwierigkeiten ausgeführten 18 Fällen von Radikaloperation ist einer tödlich verlaufen, die anderen kamen alle in früherer oder späterer Zeit — am kürzesten war die Heilungszeit in unserem Falle — zur Genesung.

Berücksichtigt man die schweren Gefahren, die ein Blasendivertikel im Gefolge haben kann und andererseits die ziemlich gute Prognose bei radikalem Eingreifen, so ist die Radikaloperation als Frühoperation gerechtfertigt.

Literaturverzeichnis.

Buerger, L., Diverticule congenital de la vessie avec orifice contractil. Journal d'urologie 1913.

Casper, Über Altersblase. Zeitschr. f. Urologie 5. Heft. 1912.

Cholzoff, Die Behandlung der angeborenen Blasendivertikel und ihre klinische Bedeutung. Archiv f. klin. Chir. 1894.

Czerny, Resektion eines Blasendivertikels. Beiträge z. klin. Chir. **19**.

Dam, I. M. van, Die radikale Behandlung angeborener Blasendivertikel. Bruns Beiträge z. klin. Chir. **83**.

Ehrhardt, Inversion eines Blasendivertikels als Komplikation der Prostatektomie. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 49. 1910.

Englisch, Taschen und Zellen der Harnblase. Wiener Klinik 1894.

— Über Divertikelsteine in der Blase. Wiener med. Wochenschr. 1903.

— Über Hemmnisse der Harnentleerung bei Kindern. Jahrbücher der Kinderheilk. 1874.

— Isolierte Entzündung der Blasendivertikel und Perforationsperitonitis. Archiv f. klin. Chir. **73**.

Hofmann, Dr. Eduard Ritter von, Zur Diagnose und Therapie der angeborenen Blasendivertikel. Zeitschr. f. urologische Chir. I., 5. Heft.

Hofmokl, Ein Fall eines selten großen Divertikels der Harnblase beim Weibe. Archiv f. klin. Chir. 1894.

Israel, Bericht über die chirurgische Abteilung des jüdischen Krankenhauses. Archiv f. klin. Chir. **20**.

Koller, Blasendivertikel. Gesellschaft f. Ärzte, Wien 1904.

Kroiss, Zur Diagnose und Behandlung des angeborenen Blasendivertikels. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **111**.

Meyer, F., Ein Fall von angeborenem großem Blasendivertikel. Zentralbl. f. d. Krankheit der Harn- und Sexualorgane 1905.

Pagenstecher, Über Entstehung und Behandlung der angeborenen Blasendivertikel und Doppelblasen. Archiv f. klin. Chir. **74**.

Perthes, Beitrag zur Kenntnis der kongenitalen Blasendivertikel. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **100**.

Pils, Einklemmung eines Blasendivertikelbruches. Wiener klin. Wochenschr. 1891.

Pielicke, Ein Fall von Blasendivertikel. Allgem. med. Zentralzeitung 1904.

Riedel, Über Ecochleatio prostatae. Deutsche med. Wochenschr. 1903, Nr. 44.

Sugimura, Über die Entstehung der sog. echten Divertikel der Blase, insbesondere des Blasengrundes, nebst Beiträgen von der Pathologie der Muskulatur und elastischen Gewebes der Blase. Virchows Archiv **204**.

— Beitrag zur Kenntnis des echten Divertikels an der Seitenwand der Blase mit besonderer Berücksichtigung seiner Entstehung. Virchows Archiv **206**.

Wagner, Zur Therapie der Blasendivertikel, nebst Bemerkungen über Komplikationen derselben. Archiv f. klin. Chir. **76**.

Wulff, Ein durch Operation geheilter Fall von kongenitalem Blasendivertikel. Münch. med. Wochenschr. 1904, Nr. 24.

Zaaijer, Zur Operation der kongenitalen Blasendivertikel. Beiträge zur klin. Chir. **75**, 3. Heft.

Ein Fall von hypoplastischer Beckenniere mit Steinbildung im dilatierten Nierenbecken.

Von

Dr. Carl Schramm,

Arzt der urologischen Abteilung am Krankenhause der barmherzigen Brüder in Dortmund.

Mit 3 Textfiguren.

(*Eingegangen am 22. Juli 1914.*)

Die Kenntnisse über die angeborene Verlagerung der Niere stammen bis in die jüngste Zeit mit wenigen Ausnahmen entweder vom Sektionstisch oder sind das mehr oder minder überraschende Ergebnis der „Inspektion" des Operateurs, der eine klinisch als krankhaft erkannte Niere nicht am regulären Platze fand. Zwar waren von Gynäkologen schon in früheren Jahren Tumoren am Eingange des kleinen Beckens oder im kleinen Becken auf Grund des Palpationsbefundes mit Wahrscheinlichkeit als verlagerte Nieren angesprochen worden; aber fast immer ließen diese Fälle in differential-diagnostischer Beziehung Bedenken offen. In den einschlägigen Publikationen findet man denn auch stets mit einer gewissen Genugtuung festgestellt, daß der Operationsbefund der angenommenen Diagnose entsprach. Von einer exakten, jeden Zweifel ausschließenden Diagnose konnte keine Rede sein.

An dieser Unzulänglichkeit wurde auch durch die Einführung des Cystoskopes in das diagnostische Rüstzeug bei den Erkrankungen der Harnorgane im wesentlichen nichts geändert. Die Feststellung abnormer und überzähliger oder auch fehlender Uretermündungen rechtfertigte lediglich die Vermutung einer Anomalie des Harnsystems; es war aber so gut wie unmöglich, über den Befund in der Blase hinaus weitere ausschlaggebende Anhaltspunkte zu gewinnen.

Einen Schritt weiter in diese Richtung führte der Katheterismus der Ureteren. Aus dem Längenunterschied der in die Harnleiter einführbaren Katheteranteile schloß man nach dem Vorschlage Caspers auf eine Verkürzung des einen Harnleiters und sprach den fühlbaren retroperitonealen Tumor als verlagerte Niere an. Daß dieser Schluß nicht in jedem Falle richtig sein kann, ist ohne weiteres einleuchtend, wenn man bedenkt, daß gerade die Geschwülste der hinteren Bauchwand zu Verdrängungen und Verlagerungen des Harnleiters führen können, die eine unbehinderte Einführung des Ureterkatheters unmöglich machen.

Außerdem sind noch Hindernisse zu berücksichtigen, wie Stenosen, Klappenbildungen und andere Befunde, die im gesunden wie im kranken Harnleiter vorkommen. Müllerheim glaubte über alle diese Schwierigkeiten hinwegzukommen, wenn er aus dem kontinuierlichen Abträufeln des Harns aus dem Ureterkatheter folgern durfte, den Harnleiter in seiner ganzen Länge sondiert zu haben. Die Richtigkeit dieser Annahme läßt sich auch an einer Reihe von Fällen konstatieren, besonders bei pathologisch veränderten, dilatierten Nierenbecken. Ihre allgemeine Gültigkeit muß aber in Zweifel gezogen werden. Man kann Harnleiter lege artis sondieren, und unbedingt bis ins Nierenbecken gelangt sein, trotzdem stellt sich der ununterbrochene Abfluß der zu erwartenden Harnmenge nicht ein. Eine Erklärung dafür bieten die Untersuchungen von Albarran, Papin, Luys u. a. über die physiologische Kapazität des Nierenbeckens, worin sie feststellten, daß bei einer nicht geringen Anzahl von Nieren von dem Vorhandensein eines ausgesprochenen Nierenbeckens überhaupt nicht die Rede sein kann, sondern nur von einer spaltförmigen Verzweigung des renalen Teiles des Ureters ohne jeden meßbaren Inhalt an Harn.

Auf der anderen Seite findet man beim Katheterismus stark dilatierter Harnleiter, daß bald nach Passieren des Blasenteiles des Ureters der dort gestaute Harn zum Abfließen kommt und so die Vorstellung erweckt, als ob das Auge des Katheters im Nierenbecken angelangt sei.

Auch von der von Albers-Schoenberg zuerst ausgeführten röntgenographischen Darstellung der Niere wird man unbedingten Aufschluß über die Lage der Niere nicht erwarten dürfen. Man ist zwar heute imstande, die normale Niere am normalen Platze auf die photographische Platte zu bringen, die Methode läßt aber im Stich, sobald es sich um stark dilatierte oder geschrumpfte Nieren handelt, wenn die Masse des Organs so weit geschwunden ist, daß sich ein Schattenbild auf dem Röntgenogramm nicht mehr erzielen läßt. Kommt dazu noch, wie häufig bei den dystopischen Nieren, daß Teile des Knochengerüstes, wie Beckenschaufel oder Kreuzbein, hinter dem Organ liegen, so gehört die röntgenologische Darstellung der Niere zu den Unmöglichkeiten. Auch diesem Übelstand suchte man zu begegnen dadurch, daß man nach den Angaben von Tuffier, Loewenhardt u. a. den Ureterkatheter mit einem Bleimandrin armierte oder nach Goebell einen mit Wismut imprägnierten Katheter in den Harnleiter einführte und eine Röntgenaufnahme anschloß. Doch haften auch diesem Verfahren die erwähnten Mängel des Harnleiterkatheterismus an. Auch hier können Verlagerungen, Faltenbildungen, Stenosen, Klappenbildungen zu diagnostischen Irrtümern Veranlassung geben.

In Summa, die sämtlichen bisher erwähnten Untersuchungsmethoden führen nur in einem Bruchteil von Fällen zum Ziele. Dasselbe gilt

von den auch sonst noch empfohlenen diagnostischen Hilfsmitteln, der Palpation und der funktionellen Prüfung der erkrankten Niere mit Phloridzin oder Indigocarmin. Auch sie liefern keine positiven, von allen Bedenken freien Resultate.

Die einzige Methode, die es nach unserer Erfahrung ermöglicht, diese Schwierigkeiten zu überwinden und in einer möglichst großen Anzahl von Fällen von Nierenanomalien und insbesondere von Nierendystopien zu einer sicheren Diagnose zu kommen, ist die Röntgen-Kollargolaufnahme nach Völker und von Lichtenberg. Mit ihrer Hilfe gelingt es, Harnleiter und Nierenbecken zur augenfälligen Darstellung zu bringen. Aus dem Radiogramm kann man den positiven Schluß ziehen, hier liegt die Niere am regulären Platze, dort ist sie, mehr oder weniger verändert, verlagert. Auf die Leistungsfähigkeit dieser Untersuchungsmethode für die kongenitalen Mißbildungen und Verlagerungen der Niere haben die beiden Autoren schon in ihrer ersten Publikation im Jahre 1906 hingewiesen. Bald darauf wurde diese Anschauung durch eine Arbeit von Papin und Palazzoli aus dem Hospital Necker in vollem Umfange bestätigt. Danach haben Publikationen von Völker und von Lichtenberg, Nemenoff, Hesse, Key, Braasch, Liokumowitsch u. a. gezeigt, was die Pyelographie für die klinische Kenntnis der Nierendystopie bedeutet und ihren ausschlaggebenden Wert nach dieser Richtung schätzen gelehrt.

Doch verfügen wir zurzeit über eine noch verhältnismäßig kleine Anzahl von Fällen, bei denen die Diagnose dystopische Niere einwandfrei gestellt werden konnte. Es erscheint uns daher die Veröffentlichung eines Falles, bei dem die Diagnose bis zu den anatomischen Details gelang, gerechtfertigt, um so mehr, als die Krankengeschichte auch sonst noch Einzelheiten aufweist, die unsere bisherigen Anschauungen ergänzen und zum Teil erweitern.

Zunächst die Krankengeschichte.

K. Ottilie, 14 Jahre alt. Nach Angabe der Mutter zeigte Pat. bis zum 4. Lebensjahre keinerlei Störungen von seiten der Harnorgane; dann stellte sich im Anschluß an Keuchhusten und andere Kinderkrankheiten an einzelnen Tagen Bettnässen ein, das bis jetzt angehalten und in der letzten Zeit erheblich zugenommen hat. Schmerzen beim Harnlassen bestehen nicht, dagegen tritt der Harndrang plötzlich und unwiderstehlich ein. Der Harn ist hier und da trübe, Beimengungen von Blut oder Blutfetzen sind nicht beobachtet. Tuberkulose besteht in der Familie nicht.

Befund: 17. 5. 13. Pat. ist außergewöhnlich groß für ihr Alter und vollkommen entwickelt, im besten Ernährungszustand, von blühendem Aussehen.

Äußerer Befund ohne Abweichungen.

Katheterisierter Harn ist wenig trübe, enthält feinste Eiterflöckchen.

Reaktion schwach alkalisch. Eiweiß und Zucker negativ.

Mikroskopisch: Mäßig viel Leukocyten, zum Teil in Haufen, spärliche Erythrocyten.

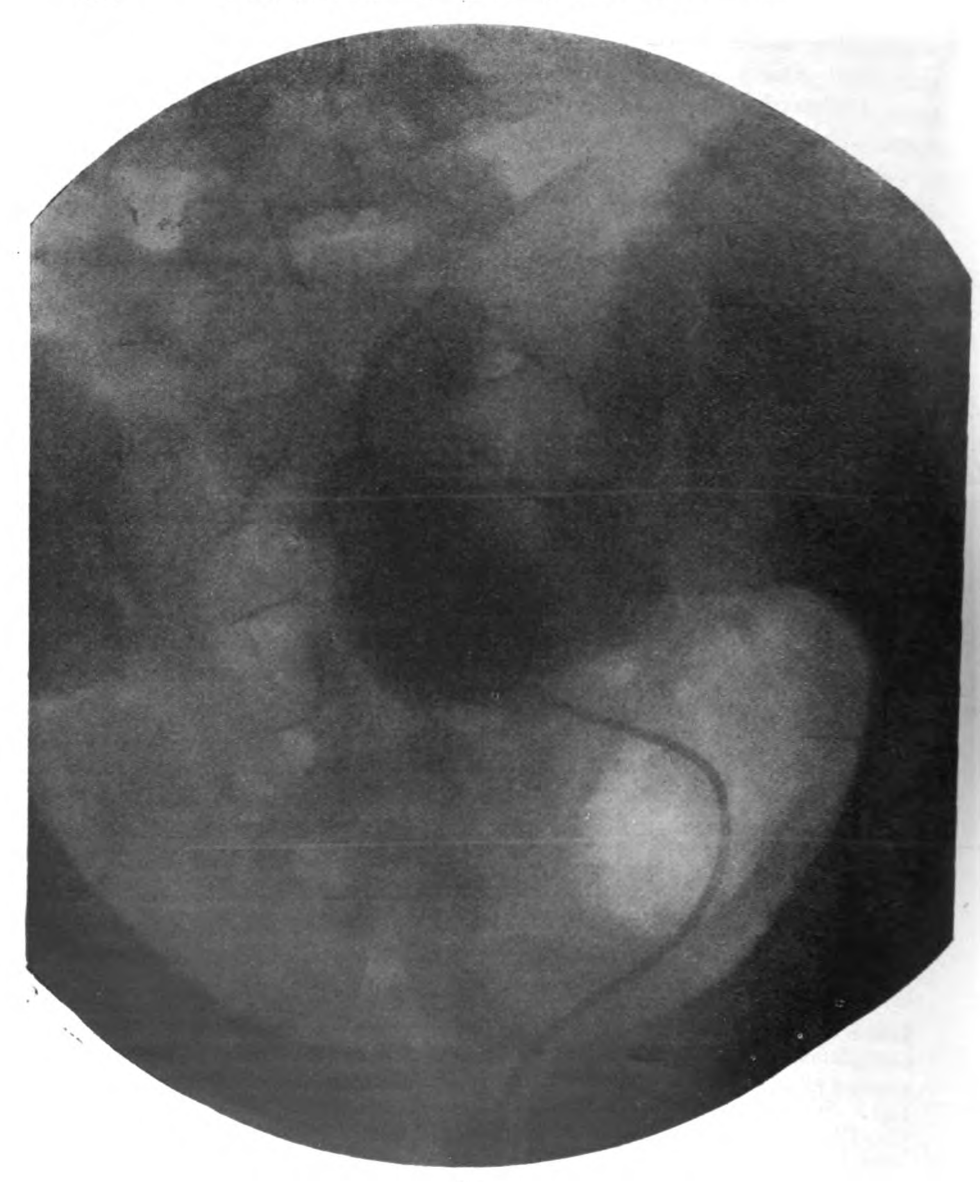


Fig. 1.

Löffler - Präparat: Keine Bakterien.

Herz und Atmungsorgane gesund.

Abdomen in der Nierengegend ohne palpatorischen Befund, nicht druckempfindlich. Links in der Höhe des Beckeneinganges wird geringer Druckschmerz angegeben.

20. 5. Cystoskopie: Blase nach Fassungsvermögen, Form, Farbe der Schleimhaut, ohne krankhaften Befund; ebenso Ureterenmündungen.

Wiederholte Harnuntersuchungen ergeben stets dasselbe mikroskopische und chemische Resultat.

12. 6. Röntgenaufnahme mit negativem Ergebnis.

Harnleiterkatheterismus beiderseits leicht auszuführen. Als auffallend wird bemerkt, daß der linke Katheter sich vollkommen in den Ureter einführen läßt, ohne auf Widerstand zu stoßen, bis der Pavillon des Katheters die Cystoskopmuffe berührt.

Ureterharn rechts: ohne pathologische Bestandteile; links: derselbe Befund, wie früher im Blasenharn.

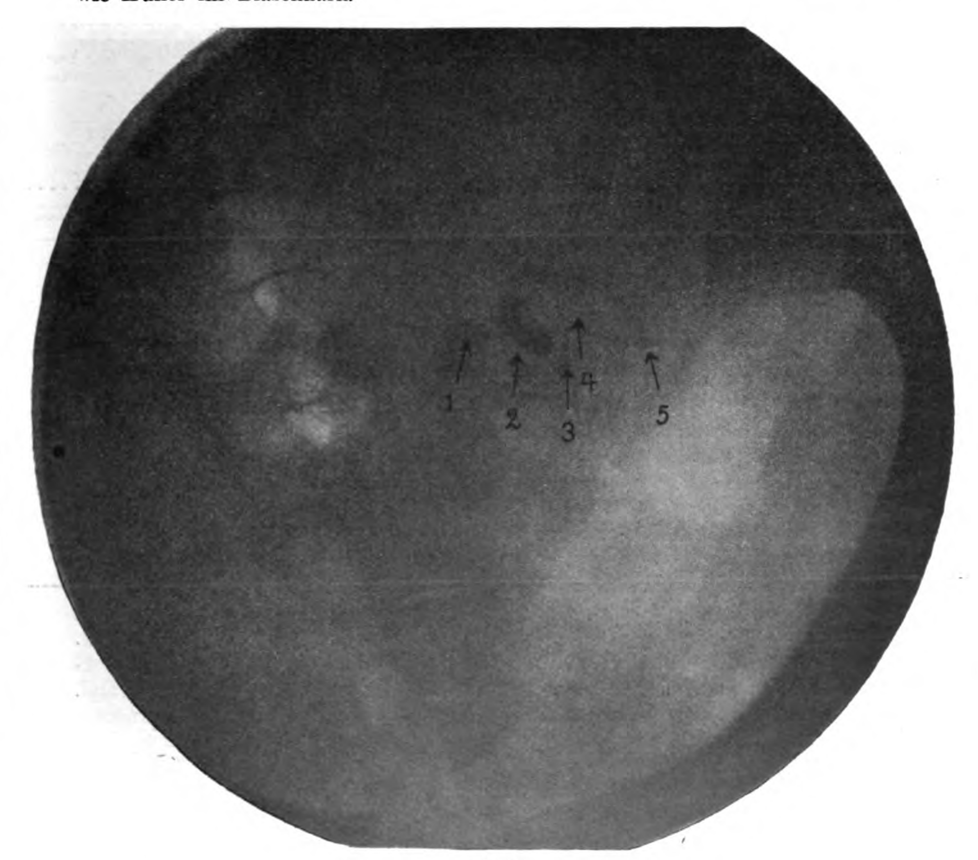


Fig. 2.

Kollargol-Röntgenaufnahme in Beckenhochlagerung: beiderseits 25 ccm einer 5 proz. Kollargollösung. Druckhöhe 20 cm.

Die Platte zeigt rechts die ableitenden Harnwege ohne jede Abweichung nach Lage und Form, links fehlt der Schatten in der Nierengegend. Dagegen findet sich im kleinen Becken ein vom Tubusschatten angeschnittener vom Kollargol herrührender, scharf begrenzter Schatten.

16. 6. Palpation des Beckeninhaltes per vaginam: kleiner virgineller Uterus, retroflektiert. Sonst kein Befund, besonders kein Tumor nachzuweisen.

Kombinierte Untersuchung per rectum: dieselben Verhältnisse.

18. 6. Röntgen-Blendenaufnahme des kleinen Beckens unter Einführung eines Wismuthkatheters Nr. 6 Charrière in den linken Ureter. Auch dieser verschwindet, ohne Widerstand zu finden, in seiner ganzen verfügbaren Länge im Harnleiter. Kein kontinuierliches Abfließen von Harn.

Die Platte zeigt, daß der Katheter in der Gegend der linken Kreuzdarmbeinfuge aufgerollt ist; außerdem sind dort mehrere Konkrementschatten zum Vorscheine gekommen, die bei der ersten Übersichtsaufnahme nicht sichtbar waren.

In derselben Sitzung erneute Füllung des Nierenbeckens links mit Kollargol bis der Einfluß sistiert.

Es kommt das hydropische Becken der verlagerten Niere zur vollkommenen Darstellung. Der Ureter wird durch den mit Kollargol gefüllten Katheter markiert. Kollargolschatten in der Blase fehlt. (Vgl. Fig. 1.)

2. 7. Röntgenaufnahme.

Die Steinschatten sind auch heute wieder innerhalb des Kreuzbeinschattens zu sehen, von Stecknadelkopf- bis Haselnußgröße. (Vgl. Fig. 2.)

Es wird ein operativer Eingriff vorgeschlagen, eventuell die Entfernung der verlagerten Niere.

8. 7. Chromocystoskopie: rechts entleert sich nach $6^1/_2$ Minuten das Indigo-Carmin mit tiefblauer Farbe in rasch folgendem Rhythmus, links nach 15 Minuten noch kein Farbstoff.

10. 7. Operation: Von einem Medianschnitt wird auf transperitonealem Weg die Niere freigelegt. Diese präsentiert sich als deutlich fühlbarer Tumor an der Rückwand des kleinen Beckens, nach oben bis an die Linea innominata heranragend. Er ist über seiner Unterlage zu verschieben, gestattet aber keine größeren Exkursionen.

Das leicht abhebbare Peritoneum wird incidiert, unter dem sofort die Niere sichtbar wird. Es sind nur Spuren einer Fettkapsel vorhanden. Die Auslösung der Niere bietet keinerlei Schwierigkeiten. Das Organ ist erheblich verkleinert; fast die ganze Vorderfläche wird von dem erweiterten Nierenbecken eingenommen. Von der Mitte des Nierenbeckens geht der schmale Harnleiter ab.

Präparation der Gefäße: je eine Arterie und eine Vene entspringt am medialen und lateralen Rand des Hilus und verläuft nach oben gegen die großen Bauchgefäße, eine dritte Vene geht nach abwärts über den unteren Rand der Niere zum kleinen Becken. Unterbindung der Gefäße. Ligatur des Ureters am tiefsten Punkt.

Anlegung einer Sicherheitsdrainage extraperitoneal nach der vorderen Bauchwand durch Abhebung des Peritoneums von der seitlichen und vorderen Bauchwand.

Peritonealknopfnaht über dem Nierenlager. Völliger Schluß der Bauchwunde in Etagennaht.

Heilungsverlauf ungestört.

Nach 14 Tagen aus der klinischen Pflege entlassen.

Die pathologisch-anatomische Untersuchung des Präparates verdanken wir Herrn Prof. Dr. Schridde, Direktor des städtischen pathologischen Institutes in Dortmund.

Die nachfolgende Beschreibung folgt in den wesentlichen Teilen seinem Berichte.

Das Präparat wird uneröffnet in Kayserling I gehärtet. Zur Erhaltung seiner äußeren Form wird das Nierenbecken mit dieser Flüssigkeit gefüllt.

Sektionsprotokoll: Makroskopischer Befund: die Niere ist in allen Durchmessern verkleinert: der Längsdurchmesser beträgt $9^1/_2$ cm, der größte Breitendurchmesser $6^1/_2$ cm. Der untere Nierenpol ist breit, nach dem oberen Pol hin spitzt sich die Niere keilförmig zu. An der Nierenoberfläche finden sich mulden-

förmige Einsenkungen. Die Rindensubstanz ist von normaler Breite, jedoch nach dem zugespitzten Pol verschmälert sie sich. Mark- und Rindenzeichnung ist deutlich.

Das Nierenbecken ist stark erweitert. Von ihm aus gehen wulstförmig und mehr oder minder stark gewunden die Nierenkelche nach dem Nierenhilus hin. Die Nierenbeckenschleimhaut ist mit zahlreichen punktförmigen Blutungen versehen.

Die Arteria wie die Vena renalis sind paarig und ziehen seitlich am Nierenbecken zum breiten Pol hin, wo sie in den Hilus einmünden. Der Ureter ist in seinem Dickendurchmesser reduziert und geht von der Mitte des Nierenbeckens ab.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt einen normalen Aufbau des Nierenparenchyms und weist keine besonderen Befunde nach.

Bei der Besprechung des Falles möchten wir auf folgende Punkte eingehen:

1. Die Stellung der Diagnose.

Zunächst fanden wir in der Anamnese keinerlei Anhaltspunkte für das Vorhandensein irgendeiner Nierenanomalie. Auch Stigmata pathologica, die eventuell auf eine solche hinweisen konnten, waren nicht vorhanden, es sei denn, daß man die außergewöhnliche, frühzeitige Entwicklung der Patientin als solches ansprechen wollte.

Nur die im späteren Kindesalter einsetzende Enuresis und der spärliche mikroskopische Befund im Verein mit dem imperiösen Harndrang wiesen auf eine Erkrankung der ableitenden Harnwege hin. Nachdem die Untersuchung der Blase kein verwertbares Resultat ergab, dachten wir zuerst an die Möglichkeit einer Lithiasis renalis, die das Krankheitsbild auslösen konnte.

Die unter allen Kautelen ausgeführte Röntgenaufnahme ließ nun irgendwelche verdächtige Schattenbilder auf der Platte vermissen. Dies veranlaßte uns, die Ureteren zu sondieren, um festzustellen, ob es sich um einen einseitigen oder doppelseitigen Krankheitsprozeß handle. Dabei hatten wir das ungewöhnliche Ergebnis zu verzeichnen, daß das im linken Ureter liegende Instrument vollkommen im Harnleiter verschwand und, ohne den leisesten Widerstand zu finden, soweit vorgeschoben werden konnte, bis der Pavillon des Katheters die Muffe des Cystoskoprohres berührte. Dieser Umstand wies uns jedenfalls darauf hin, daß auf dieser Seite ein Krankheitsherd zu suchen sei. Unterstützt wurde diese Auffassung dadurch, daß der Eiterbefund im Harn sich auf die linke Niere beschränkte, während im rechten Ureterharn lediglich Epithelschollen nachweisbar waren.

In der Hoffnung, der kausalen Diagnose linksseitige Pyelitis näherzukommen, wurde in der gleichen Sitzung eine Röntgen-Kollargol-Übersichtsaufnahme der ableitenden Harnwege angefertigt und dabei in der Erwartung des hochsitzenden Krankheitsherdes auf das Manubrium sterni zentriert. Die Patientin wurde in Beckenhochlagerung

gebracht und die 5 proz. Kollargollösung unter einem Druck von 20 bis 30 cm Höhe einlaufen gelassen.

Bei dieser Gelegenheit möchten wir wiederholt auf die von uns vorgeschlagene Modifikation, die Beckenhochlagerung, bei der Kollargolfüllung des Nierenbeckens aufmerksam machen. Sie gestattet die Anwendung eines ganz geringen Druckes, wird dadurch vollkommen schmerzlos und gefahrlos und gibt außerdem ausgezeichnete Bilder in Fällen, bei denen wir Wert auf die Konfiguration des Nierenbeckens und die Veränderungen des Ureters legen[1]).

Das Ergebnis des Radiogramms war nun folgendes: Während das Röntgenbild auf der rechten Seite das Vorhandensein eines vollkommen normalen Nierenbeckens und Harnleiters an normaler Stelle erkennen ließ, fehlte links das Pyelogramm am gewohnten Platze. Dagegen fand sich im kleinen Becken, entsprechend der Höhlung des Kreuzbeins, ein breiter nach oben zu sich verjüngender Schatten wiedergegeben, der durch den Tubusschatten angeschnitten wurde, so daß sein distaler Teil nicht zur Darstellung kam.

Wir versuchten nun durch kombinierte vaginale und rectale Untersuchung Klarheit zu schaffen, konnten aber weitere, für die Diagnose verwertbare Details nicht eruieren, außer der früher festgestellten Druckempfindlichkeit in der Höhe der Linea innominata. Die Ursache dieses negativen Ergebnisses dürfte einerseits in der Virginität der Patientin und der damit verbundenen Schwierigkeit der Untersuchung, andererseits in der Kleinheit der verlagerten Niere zu suchen sein.

In einer zweiten Röntgensitzung erfolgte nun eine Aufnahme des Beckens unter Einführung eines Wismutkatheters in dem linken Ureter. Auch diesmal ließ sich der Katheter bis zum Pavillon ins Cystoskop und entsprechend in den Harnleiter einführen. Die Platte gibt die Aufklärung dieses ungewöhnlichen Befundes. Der Ureterkatheter liegt in der Höhe der Articulatio sacroiliaca in mehreren Schlingen, seine Spitze im obersten Calix. Zugleich zeigen sich auf der Platte früher nicht sichtbare, deutliche Konkrementschatten bis zu Haselnußgröße. Offenbar waren diese Konkremente bei der ersten Röntgenaufnahme durch den Schatten des Kreuzbeines verdeckt worden. Erst ihre Imprägnierung mit Kollargol und die dadurch bedingte Steigerung der Undurchlässigkeit für die Röntgenstrahlen ermöglichte jetzt ihre photographische Wiedergabe. Wir befinden uns hier in Übereinstimmung mit der von Kümmell später auf der Wiener Versammlung der Naturforscher und Ärzte zuerst bekanntgegebenen Beobachtung.

[1]) Dr. Carl Schramm, Zur Technik der graphischen Darstellung der ableitenden Harnwege mittels der Kollargol-Röntgenaufnahme. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. **20.**

Um nun die aus der Lagerung des Harnleiterkatheters vermutete Nierenanomalie in ihren Details zur Darstellung zu bringen, entschlossen wir uns zu einer zweiten pyelographischen Aufnahme. Diese entsprach auch in jeder Beziehung unseren Anforderungen. Die Platte zeigt uns die Erweiterung des Nierenbeckens. Ein breiter basaler Teil reicht nach unten bis zur Incisura ischiadica major, medianwärts bis zur Mittellinie des Kreuzbeines, lateralwärts bedeckt er eben noch die vordere Gelenklinie der Articulatio ileosacralis, nach oben und medialwärts geht ein schmälerer, ungefähr 3 cm langer und 2 cm breiter Fortsatz ab bis zur Höhe des oberen Randes des ersten Kreuzbeinwirbelloches.

Der Ureter ist erheblich verkürzt und zeigt eine S-förmige Krümmung, wie sie dem Verlauf seines pelvinen Teiles entspricht. Er wird auf dem Radiogramm durch den mit Kollargol gefüllten Ureterkatheter markiert. Da außerdem Kollargol in die Blase nicht abgeflossen war, schien uns der Schluß berechtigt, daß der Ureter in seinem Abgangsteil vom Nierenbecken so weit stenosiert war, daß zwar ein Ureterkatheter Nr. 6 Charrière passieren konnte, aber das Ausfließen von Kollargol zwischen Katheter und Harnleiterwand nicht gestattete.

Damit war die Diagnose kongenitale hydropische Beckenniere mit Konkrementen, Stenose des Ureters gesichert, und das klinische Bild in jeder Beziehung geklärt.

Schließlich hielten wir es für angebracht, nach mehreren Tagen eine letzte Röntgenaufnahme anzufertigen, als Kontrolle der nachträglich aufgetretenen Steinschatten, um uns zu vergewissern, ob es sich nicht um Depots von Eiter-Kollargolkonglomeraten handeln könne. Das Radiogramm ergab auch diesmal scharf umrissene Schatten größerer und kleinerer Konkremente, die jeden Zweifel, daß es sich um solche handle, ausschließen ließen.

2. Therapie.

Nach Fixierung der Diagnose kam nun die Frage nach den therapeutischen Maßnahmen. Die Enuresis, die einzige Beschwerde der Patientin, die sie auch zum Arzte führte, fand nach unserer Auffassung ihre Erklärung in der sekundären Erkrankung der Niere. Eine Besserung des Zustandes durch konservative Behandlung war nicht zu erwarten. Daneben war noch in Betracht zu ziehen, daß eine derartig verlagerte Niere ein Hindernis für eventuelle spätere Geburten abgeben würde. Ferner fiel noch die röntgenologische Feststellung der Konkremente im Nierenbecken und die Stenose des Ureters in seinem Abgangsteil vom Nierenbecken ins Gewicht. Auf Grund dieser Erwägungen hielten wir die Exstirpation des erkrankten Organs für indiziert.

Auch die Fixierung der Niere oberhalb des kleinen Beckens war

in Erwägung gezogen; ihre Ausführbarkeit begegnete aber von vornherein berechtigten Bedenken, da wir die geringe Verschiebbarkeit des Organes aus den Röntgenaufnahmen in Beckenhochlagerung feststellen konnten.

Für den operativen Eingriff wählten wir den transperitonealen Weg, einmal mit Rücksicht auf die leichtere Zugänglichkeit des Organes, zum andern in Erwartung von Gefäßanomalien, die eine retroperitoneale Nephrektomie über die großen Beckengefäße nicht ratsam erscheinen ließen. Dazu kam noch, daß bei zahlreichen Färbungen des Harnsediments Bakterien nicht nachgewiesen werden konnten. Aller Wahrscheinlichkeit nach handelte es sich um eine aseptische oder zum mindesten wenig infektiöse Steinniere.

Der Befund während des chirurgischen Eingriffes und der Heilungsverlauf hat die Richtigkeit dieser Überlegung in jeder Beziehung bestätigt. Die Patientin konnte nach 14 Tagen das Sanatorium verlassen. In der ersten Zeit der Rekonvaleszenz kam es noch hier und da zu einer Enuresis, die sich späterhin völlig verlor, so daß die Patientin zurzeit als geheilt angesehen werden kann.

3. Der Harnleiterkatheterismus.

Bei der Einführung eines mittelweichen Katheters verschwand das Instrument, soweit es verfügbar war, im Harnleiter und Nierenbecken. Wir kommen in unserem Falle also zu dem gerade entgegengesetzten Resultat, wie Caspar, der angab, daß bei der Beckenniere der Harnleiterkatheter nur zum Teil, entsprechend dem Tiefstande des Organes, eingeführt werden könne. Unser abweichendes Ergebnis ist in dem eigenartigen Bau und in der Lage der Niere begründet.

Den Mechanismus, wie die erwähnte Verdoppelung des Harnleiterkatheters zustande kommen konnte, stellen wir uns so vor: bei der normalen oder nur wenig veränderten Niere ist infolge der räumlichen Begrenzung des Nierenbeckens dem oberen Katheterende ein bestimmter Weg vorgeschrieben, der ihm nur geringe Exkursionen gestattet. In unserem Falle aber lag das Nierenbecken nach der Beckenhöhle zu frei, es fehlte die entgegenstehende vordere Nierenhälfte. Die Folge davon war, daß der Katheter, sobald er die obere Grenze des Nierenbeckens erreicht hatte, nach dieser Richtung ausbog; es kam zur Schleifenbildung. Begünstigt wurde dieser Vorgang noch durch die geringe Beweglichkeit des pelvinen Peritoneums und damit des Ureters und die durch das knöcherne Becken festgelegte Konvexität des peripherwärts gelegenen Katheterstückes.

4. Das anatomische Präparat.

Vor allem vermissen wir in dem Sektionsbericht über die exstirpierte Niere Angaben über das Vorhandensein von Steinen. Auch auf eine

diesbezügliche Anfrage erfolgte ein negativer Bescheid. Trotzdem waren wir nach dem Ergebnis der wiederholten Röntgenuntersuchungen der festen Überzeugung, daß solche vorhanden waren. Eine Aufklärung dieser Unstimmigkeit gab uns Herr Prof. Dr. Schridde durch die Mitteilung seiner vor kurzem gemachten Beobachtung, daß reine Harnsäuresteine in Kayserling I zur Auflösung kommen. Auch in unserem Falle dürften die Konkremente diesem Schicksal anheimgefallen sein; denn einerseits war das Präparat uneröffnet konserviert worden, andererseits spricht das Verhalten der Steine den Röntgenstrahlen gegenüber dafür, daß es sich um reine Harnsäuresteine gehandelt hat.

Gehen wir nun auf die makroskopischen Verhältnisse des Präparates ein, so finden wir an ihm die wiederholte Erfahrung bestätigt, daß

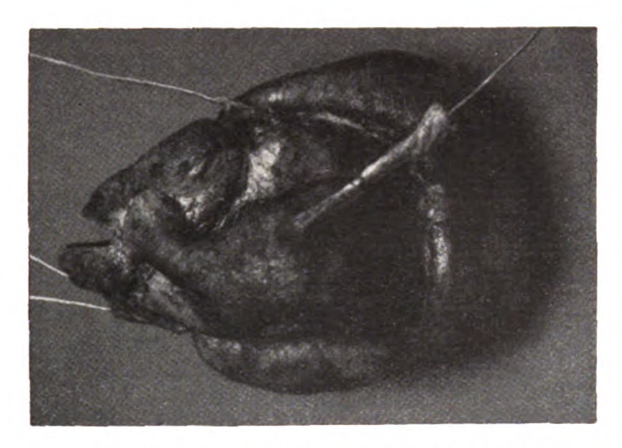


Fig. 3. Gefäße und Ureter sind durch Einlagen markiert.

kongenitale dystopische Nieren zu sekundären Veränderungen und Erkrankungen neigen.

Auch die Form der Niere ist eine auffällige. Sie ist scheinbar aus zwei ungleichen Teilen zusammengesetzt, einem größeren basalen Teil und einem kleineren, bohnenförmigen, der dem oberen Pol anhaftet. (Vgl. Fig. 3.) Diese eigentümliche Zweiteilung erweckt die Vorstellung, daß der ventralwärts gelegene Teil der Urniere der endgültigen Entwicklung des Organs nicht gefolgt ist. Wir hätten es danach bei dem Appendix des oberen Poles mit der rudimentär entwickelten vorderen Hälfte der endgültigen Niere zu tun. Gestützt wird diese Auffassung durch die Anordnung der Gefäße. Nur der größere Anteil der Niere wird von solchen versorgt, während das Rudiment keine eigenen Gefäßanlagen aufweist. Die vorhandenen Gefäße würden danach dem oberen und unteren Ast des Ramus posterior der Arteria resp. Vena renalis

entsprechen, während die Rami anteriores überhaupt nicht zur Entwicklung kamen. Wir möchten jedoch betonen, daß wir den vorstehenden Ausführungen lediglich hypothetischen Wert beilegen, da wir eine nähere Untersuchung der Gefäßverzweigungen des Präparates nicht vorgenommen haben. Wir wollten jedoch nicht versäumen, darauf hinzuweisen, da uns dieser Befund geeignet erscheint, Anregungen zu weiteren Beobachtungen über das Entstehen der Kuchenniere zu geben.

5. Die Bewertung der Pyelographie.

Schließlich noch einige Bemerkungen über die besonderen Vorteile, die uns die Pyelographie geleistet hat. Ihr verdanken wir überhaupt den Anstoß zur Diagnose der Nierenanomalie. Ohne sie hätten wir uns mit der Feststellung der linksseitigen Pyelitis begnügen müssen.

Wir sind jedoch gewohnt, auf Grund unserer Erfahrungen der letzten Jahre bei jedem Fall von chronischer Pyelitis nach ätiologischen Momenten resp. pathologisch-anatomischen Ursachen dieser Erkrankung zu suchen, um Handhaben für eine kausale Therapie zu bekommen. — Selbstverständlich scheiden für diese Untersuchungen Fälle von Lithiasis und Tuberkulose ohne weiteres aus. — Dabei gehen wir von der Überlegung aus, daß auch sonst im Körper chronisch entzündliche Prozesse ohne anatomisches Substrat so gut wie nicht vorkommen. Unsere Resultate eröffnen auch die Aussicht, daß auf diesem Wege mehr Licht in die Ätiologie der chronischen Pyelitis gebracht werden wird. In einer großen Anzahl solcher Erkrankungen konnten wir Veränderungen an den ableitenden Harnwegen als Ursache für die Etablierung einer chronischen Entzündung eruieren.

Auch der vorliegende Fall ist ein Beispiel für die Richtigkeit und Notwendigkeit solcher Untersuchungen. Dabei sind nur einwandfreie Bilder, die auch die Darstellung geringerer Veränderungen am Nierenbecken und Harnleiter ermöglichen, von Nutzen. Diese gewinnen wir eben durch die schon erwähnte Röntgen-Kollargolaufnahme in Beckenhochlagerung.

Daß wir im vorliegenden Falle aus dem Röntgenogramm des mit dem Wismutkatheter armierten Ureters wertvolle Schlüsse über die Verlagerung der Niere ziehen konnten, ändert nichts an der ausschlaggebenden Bedeutung der Pyelographie. Sie erst brachte uns die positive Sicherheit der Diagnose. Sie zeigte uns, daß der Wismutkatheter sich innerhalb des dilatierten Nierenbeckens in mehreren Schlingen gelagert hatte. Dadurch konnte eine Duplikatur des Ureters infolge Descensus der Niere ausgeschlossen werden. Wenn auch bei der Jugend der Patientin die Annahme einer Senkungsniere von vornherein wenig für sich hatte, so konnten nach dieser Richtung doch differential-diagnostische Bedenken entstehen.

Ferner verdanken wir der Pyelographie die Feststellung der Stenose des Ureters in seinem Abgangsteil vom Nierenbecken, die als Ursache für dessen Erweiterung angesehen werden muß. Wir glauben nicht, daß diese durch eine andere Untersuchungsmethode, als die Kollargol-Röntgenaufnahme, festgestellt werden konnte.

Auch der nachträglich gelungene Nachweis der Konkremente im Nierenbecken muß bei der Bewertung der Pyelographie in Betracht gezogen werden.

Jedenfalls aber konnten wir an der Hand der Resultate der Röntgenogramme einen genauen Operationsplan entwerfen. Es kamen die Ergebnisse unserer Untersuchungen in erster Linie der Patientin zugute durch die zeitlich möglichste Beschränkung des operativen Eingriffes. Dabei kann die persönliche Genugtuung an der genauen Fixierung der Diagnose, wie sie uns die Pyelographie ermöglichte, ganz außer acht bleiben.

Beiträge zur Kenntnis der Antiperistaltik des Vas deferens.

Von

Camille Lommel.

(Aus der Abteilung Wildbolz, Inselspital, Bern.)

Mit 1 Tafel.

(Eingegangen am 14. Juli 1914.)

Die Frage, ob die Nebenhodentuberkulose und die Tuberkulose des Hodens selbst ascendierend, d. h. retrograd von einer tuberkulösen Harnblase, Samenblase oder Prostata aus entstehen kann, oder ob nur der descendierende Weg mit dem Sekretstrom für die Ausbreitung der Genitaltuberkulose in Frage kommt, wurde schon vielfach diskutiert.

Die Ausdrücke ascendierend und descendierend werden in verschiedenen Arbeiten verschieden angewendet, indem die Ausbreitung vom Hoden zur Urethra in der einen Arbeit als descendierend, in der anderen als ascendierend und umgekehrt bezeichnet wird. Ich werde in meiner Arbeit den Weg vom Hoden zur Urethra als descendierend, denjenigen von der Urethra zum Hoden als ascendierend bezeichnen. Dabei werde ich mir erlauben, in den jeweilen zitierten Arbeiten die Ascension und Descension, da wo sie mit meiner Bezeichnungsweise nicht übereinstimmt, ohne weiteres nach meiner Bezeichnungsweise umzuändern, um eine einheitliche Ausdrucksweise innezuhalten.

Bei der gonorrhoischen Infektion, bei der die Eintrittspforte in der Regel bekannt ist, glauben wir, gestützt auf klinische und anatomische Beobachtungen mit Sicherheit annehmen zu dürfen, daß sie aus der Urethra längs den Samenwegen nach der Epididymis ascendieren kann, auch wenn der normale Sekretstrom nicht gehemmt oder aufgehoben ist. Bei der Tuberkulose der Genitalorgane ist der Weg der Infektion aus den klinischen und anatomischen Beobachtungen sehr viel schwieriger zu erkennen. Die Befunde lassen widersprechende Deutungen zu und dies prägt sich denn auch in der Literatur in der Verschiedenheit der Darstellungen sehr stark aus. Fast die gleichen klinischen Befunde werden von den einen Autoren als Belege der ascendierenden Infektion, von den andern als Beweise der descendierenden Ausbreitung der Tuberkulose mitgeteilt. Nicht besser als die klinischen Beobachtungen vermochten bis jetzt die anatomischen Untersuchungen an der Leiche uns mit Sicherheit über den Weg der tuberkulösen Infektion der männlichen Geschlechtsorgane aufzuklären. Ziemlich eindeutig schienen die Experimente, besonders von Baumgarten und seinen Schülern,

zu lehren, daß in der Regel die tuberkulöse Infektion nur in der Richtung des Sekretstromes, in unserem Falle speziell des Samenstromes, sich ausdehne und nur bei starker Sekretstauung rückwärts gegen die Stromrichtung. Immerhin blieben auch diese experimentell gewonnenen Resultate nicht unangefochten. Sawamura glaubte nach seinen Tierversuchen der Möglichkeit einer ascendierenden Tuberkuloseinfektion der Vasa deferentia das Wort sprechen zu dürfen, gleichwie auch vor ihm schon Paladino Blaudini den Aufstieg von Tuberkelbacillen aus der Urethra in die Nebenhoden und Hoden am Tiere glaubte beobachtet zu haben. Aus allen diesen Widersprüchen der klinischen, anatomischen und experimentellen Beobachtungen scheint sich heute die Meinung herauszubilden, daß die Tuberkuloseinfektion innerhalb der männlichen Sexualorgane sowohl ascendierend von Samenblase und Prostata nach dem Nebenhoden als auch vom Hoden und Nebenhoden descendierend nach der Prostata und den Samenblasen sich ausbreiten kann. Daß Krankheitskeime von Hoden und Nebenhoden mit dem Sekretstrome leicht nach den Samenblasen und Prostata verschleppt werden können, ist ohne weiteres klar. Wie aber unbewegliche Bakterien, wie die Tuberkelbacillen, von der tuberkulösen Prostata oder den tuberkulös erkrankten Samenblasen entgegen dem Strome in die Nebenhoden und die Hoden gelangen können, bedarf noch der Aufklärung.

Abgesehen von den Fällen einer Ausbreitung der Tuberkulose per continuitatem, wobei Tuberkel an Tuberkel sich reihend, die Infektion von der Prostata und den Samenblasen nach dem Nebenhoden längs den Vasa deferentia aufsteigt, ist nach den experimentellen Untersuchungen auch eine Ascension möglich, wenn der Sekretstrom gehemmt ist und durch mechanische Einflüsse in der ruhenden Sekretsäule ein passiver Transport der unbeweglichen Bakterien von der Prostata und den Samenblasen nach dem Nebenhoden möglich wird. Zahlreiche klinische Beobachtungen, sowohl bei der Tuberkulose der Genitalorgane als auch ganz besonders bei der gonorrhoischen Infektion, lassen aber vermuten, daß auch noch auf eine andere Weise ein passiver Transport der unbeweglichen Bakterien von der Urethra, der Prostata oder den Samenblasen innerhalb der Samenleiter nach den Nebenhoden möglich wird. Oppenheim und Löw wiesen als die ersten mit allem Nachdrucke daraufhin, daß durch die von Loeb im Jahre 1866 zum erstenmal beobachtete Antiperistaltik des Vas deferens unbewegliche Bakterien aus der Harnröhre nach den Nebenhoden verschleppt werden können. Akutsu hatte die Beobachtungen von Loeb nachgeprüft und bei seinen Untersuchungen über die Innervation von Blase, Samenblasen und Samenleitern beim Meerschweinchen u. a. folgendes gefunden: „Reizung des Nervus hypogastricus bewirkt Kon-

traktion der Samenblase und des Samenleiters. Es tritt Samen am Penis aus, dabei kontrahieren sich auch die Harnblase, das Kolon und das Rectum. Lokale elektrische Reizung des Samenleiters und der Samenblase bewirkt langsam Erschlaffung, Nervenreizung dagegen bewirkt peristaltische Bewegung.“ Die Bewegung selbst beschrieb Akutsu wie folgt:

„Bei genauer Beobachtung sieht man, daß bei Reizung des Nervus hypogastricus die Samenblase in ihrem unteren erweiterten Abschnitt, mit dem sie im Becken fixiert ist, sich verkürzt; dadurch rückt sie zuerst etwas in die Tiefe; zugleich kontrahiert sich auch die Ringmuskulatur in diesem unteren Abschnitt, so daß es hier zu einer leichten Einschnürung kommt. Diese leichte Kontraktion der Ringmuskulatur läuft nur gegen das obere blinde Ende der Samenblase und nimmt dabei an Stärke ab. Nach der Reizung ist die Samenblase in toto etwas kontrahiert und sie erschlafft erst allmählich wieder. Diese merkwürdige Bewegung, die eigentlich mehr eine antiperistaltische als eine peristaltische zu nennen wäre, da sie in umgekehrter Richtung abläuft als die Richtung ist, in der der Inhalt hinausbefördert werden soll, bewirkt trotzdem ein Austreten des breiigen Sekretes in den Sinus urogenitalis. Es macht den Eindruck, als ob durch die Kontraktion der Ringmuskulatur der Inhalt unter hohen Druck gesetzt würde, und da das Ende, gegen welches die Bewegung abläuft, blind ist, seinen Weg nach abwärts gegen das offene Ende nehmen müßte. Ganz ähnlich sind auch die Vorgänge am Samenstrang; eine rasche Bewegung, die wie eine Kontraktion in der Längsrichtung aussieht und von dem Blasengrund nach dem Nebenhoden fortschreitet.“

Oppenheim und Löw wiesen an Hand einiger Krankengeschichten von an Gonorrhöe erkrankten Individuen auf das oft sehr rasche Auftreten einer Epididymitis nach einer Urethritis hin und suchten dann durch Versuche klarzulegen, daß die für eine Epididymitis ätiologischen Faktoren imstande sind, eine Antiperistaltik des Vas deferens hervorzurufen. Es zeigte sich, daß faradische Reizung des Nervus hypogastricus bei Kaninchen und Meerschweinchen eine wurmförmige Bewegung des Samenleiters hervorruft, die vom urethralen Ende beginnend, zum Hoden ansteigt, also eine antiperistaltische Bewegung darstellt. Es entstand auch eine gleiche Bewegung an den Samenblasen. Die elektrische und mechanische Reizung des Colliculus seminalis erzeugte ebenfalls eine antiperistaltische Bewegung der Samenblasen und eines oder beider Samenleiter. Dieselben Versuche fielen bei Hunden negativ aus. Um zu beweisen, daß eine sogenannte antiperistaltische Welle imstande ist, am Colliculus seminalis gelegenes Virus in den Nebenhoden zu befördern, wurde auf den Colliculus seminalis eine Methylenblaulösung geträufelt und zu gleicher Zeit durch Reizung des Nervus

hypogastricus eine sogenannte antiperistaltische Welle erzeugt. Nie aber ließ sich später bei Untersuchung des Vas deferens in dessen Lumen Methylenblau nachweisen. Wurde bei anderen Versuchen statt Methylenblaulösung eine virulente Streptokokkenkultur auf den Colliculus seminalis gebracht, so gelang es den Autoren nur mit hochvirulenten Streptokokken, die, intraperitoneal injiziert, ein Kaninchen in 36 Stunden töteten, nach 36 Stunden eine Epididymitis zu erzeugen. Ob aber hier wirklich durch die antiperistaltische Welle die Streptokokken durch das Vas deferens in die Nebenhoden gelangten, sie diese nicht auf dem Blut- oder Lymphwege erreichten, ist absolut nicht bewiesen. Trotzdem zogen die Autoren den Schluß: „Es gelingt bei dem Kaninchen durch die so erzeugte antiperistaltische Bewegung bei Anwesenheit von Kokken in der hinteren Harnröhre experimentell eine Epididymitis ganz analog der Epididymitis gonorrhoica des Menschen zu erzeugen."

Bei der Nachprüfung dieser Resultate suchte Schindler durch mechanische Reizung (Reiben mit dem Kopf einer Sonde oder Quetschen mit einer Pinzette) des normalen, nicht entzündeten Colliculus seminalis ebenfalls eine Antiperistaltik des Vas deferens hervorzurufen, was aber nie gelang, obschon das Vas deferens, wenn man es direkt mit der Pinzette faßte, stets Antiperistaltik zeigte. Es entstand aber Antiperistaltik des Vas deferens nach mechanischen Reizen des Colliculus seminalis, wenn dieser 2 Tage vorher durch eine Einspritzung einer 2—3 proz. Argent. nitric.-Lösung in hyperämisch entzündlichen Zustand versetzt worden war. Chemische Reize des Colliculus seminalis dagegen riefen nie eine Antiperistaltik des Samenleiters hervor. Es kann also nach Schindler nur vom entzündeten, nicht vom normalen Colliculus seminalis aus durch mechanische Reize eine Antiperistaltik des Samenleiters ausgelöst werden.

An dem Vorkommen antiperistaltischer Bewegungen des Vas deferens ist nach diesen Beobachtungen kaum mehr zu zweifeln. Noch unerwiesen aber ist, welche Bedeutung dieser Antiperistaltik für den Transport unbeweglicher Bakterien aus der Urethra nach den Nebenhoden zukommt. Ich fand es deshalb lohnend, dieser in der Pathogenese der Epididymitis wichtigen Frage durch neue Tierversuche näherzutreten.

Vorerst wollte ich prüfen, ob durch die beobachteten, scheinbar antiperistaltischen Bewegungen des Vas deferens nach Reizung des Nervus hypogastricus in der Tat der Inhalt der Samenleiter hodenwärts befördert wird und zweitens, ob durch eine derartige Antiperistaltik des Vas deferens Sekret der Harnröhre eventuell in das Vas deferens gebracht werden kann.

Als Versuchstiere wählte ich Kaninchenböcke, an denen die Operationen in Äthernarkose vorgenommen wurden.

Versuch 1. Mittelgroßes Kaninchen. Medianer Laparotomieschnitt von ca. 8 cm Länge. Die Harnblase ist ziemlich stark gefüllt; sie wird aus der Leibeshöhle vorgezogen, um an ihrer Hinterwand die Vasa deferentia in ihrer ganzen Ausdehnung sichtbar zu machen. Die Hoden liegen im Scrotum. Das Tier wird in Trendelenburgsche Lage gebracht, wodurch die Dünndärme und das Colon transversum gegen das Diaphragma zurückfallen. So ist es, wenn man das Colon descendens mit einem Haken etwas zur Seite zieht, relativ einfach, den Nervus hypogastricus zu finden. Bei faradischer Reizung dieses Nerven zeigt sich sehr deutlich eine gleichzeitige Kontraktion der beiden Vasa deferentia. Es ist sehr schwer zu entscheiden, in welcher Richtung diese Bewegung der Vasa deferentia verläuft. Es ziehen sich die Vasa deferentia zusammen, sie werden dicker und verschwinden zum Teil unter die Harnblase, unter welcher sie in die Urethra einmünden. Bei sehr starker Kontraktion wird der Hoden, wenn er aus dem Scrotum in die Bauchhöhle getreten ist, gegen die Urethra hinabgezogen. Es scheint sich also, wie auch physiologischerweise zu erwarten ist, um eine urethropetale und nicht um eine urethrofugale Bewegung zu handeln.

Um aber die Bewegung des Inhaltes des Kanals, die für die uns beschäftigende Frage maßgebend ist, zu beobachten, injiziere ich mit einer kleinen Pravazspritze in das urethrale Viertel des linken Vas deferens einen Tropfen Tusche. Die Injektionsrichtung ist dabei gegen die Blase gerichtet. Gleich nach der Injektion schimmert die Tuschesäule durch die Wand des Vas deferens durch. Nach einigen Sekunden Beobachtung steigt die schwarze Flüssigkeitssäule im Vas deferens zusehends hodenwärts, ohne daß dabei am Vas deferens irgendeine Bewegung sichtbar wäre und ohne daß der Hypogastricus gereizt worden wäre. Der Hoden wird aus dem Scrotum in die Bauchhöhle luxiert und gleich darauf zeigt sich das ganze linke Vas deferens inklusive der gewundenen Kanäle des Nebenhodens, deutlich mit Tusche gefüllt. Nach 3 Minuten ist der Zustand derselbe, die Tuschesäule ist während der ganzen Zeit stationär geblieben. Nun wird das injizierte linke Vas deferens im urethralen Viertel unterbunden, herauspräpariert und abgeschnitten.

Versuch 2. Am gleichen Kaninchen wird nun in den vesicalen Stumpf des linken Samenleiters ein Tropfen Tusche injiziert, um festzustellen, ob es etwa möglich wäre, daß Inhalt von dem einen Vas deferens zur Urethra und von da vielleicht zum anderen (rechten) Vas deferens transportiert werden könnte. Nach der Injektion der Tusche wird das rechte und das linke Vas deferens beobachtet. Es zeigt sich jedoch weder eine Bewegung des Samenleiters, noch eine solche der Tuschesäule im Stumpf des linken Vas deferens. Der Nervus hypogastricus wird nun faradisch gereizt, aber sowohl nach dieser indirekten wie nach direkter Reizung

des rechten Samenleiters, zeigt sich auch nach 5 Minuten Zuwarten keine Kontraktion des rechten Samenleiters; nur der Stumpf des linken Samenleiters zieht sich einmal etwas zusammen. Nun wird Versuch 1 am rechten Samenstrang wiederholt. Nach Injektion eines Tropfens Tusche in das vesicale Ende des rechten Samenleiters mit Richtung gegen die Blase, bleibt die Tuschesäule im rechten Samenleiter erst einige Sekunden am gleichen Ort ruhig stehen und steigt dann, ohne weitere Reizung des Nervus hypogastricus oder des Vas deferens, im Lumen des Samenleiters gegen den rechten Hoden zu. Die Bewegung ist dieselbe, ob das Tier in schräger oder in horizontaler Richtung liegt. Damit wird der Versuch abgebrochen und das Tier getötet.

Versuch 3. Mittelgroßes Kaninchen. Äthernarkose. Durch die Urethra wird ein Katheter in die Blase eingeführt. Laparotomieschnitt. Harnblase wenig gefüllt. Trendelenburgsche Lage. Aufsuchen des Nervus hypogastricus (wie in dem früheren Versuche). Faradische Reizung desselben ruft lebhafte Kontraktion beider Samenstränge hervor. Der eingeführte Katheter wird unter manueller Kontrolle durch die Blasenwand zurückgezogen, bis sich seine Augen in der Urethra posterior, knapp hinter dem Sphincter externus befinden. Nun folgt eine dauernde langsame Injektion von verdünnter Tusche durch den Katheter in die hintere Harnröhre und zu gleicher Zeit eine mehrmalige faradische Reizung des Nervus hypogastricus, worauf jeweilen deutliche Kontraktionen der Vasa deferentia erfolgen. Es läßt sich von außen gar keine Verfärbung der Vasa deferentia, kein Eindringen von Tusche in deren Lumen beobachten. Dagegen schimmert durch die Blasenwand die allmählich eindringende Tusche grauschwarz durch. Nach einer Pause von 3 Minuten wird wieder Tusche in den Katheter injiziert und zugleich entweder der Nervus hypogastricus oder das Vas deferens direkt faradisch gereizt. Die Kontraktionen der Vasa deferentia sind bald sehr deutlich sichtbar, bald träge wurmförmig, bald lassen sie sich gar nicht mehr auslösen. Nie aber ist ein Eindringen von Tusche in das eine oder andere Vas deferens von der Harnröhre her zu beobachten. Da das zeitweilige Ausbleiben der Kontraktion auf zu starke Abkühlung zurückgeführt wird, wird eine elektrische Glühlampe in die Nähe gebracht, die durch die strahlende Wärme die Temperatur des Operationsfeldes erhöhen soll. Nach kurzer Zeit reagieren die Samenleiter wieder auf faradische Reize. Der Katheter wird herausgezogen und aus der mit Urin und Tusche gefüllten Harnblase der Inhalt durch die Harnröhre ausgepreßt und gleichzeitig der Nervus hypogastricus faradisch gereizt. Auch so dringt keine Tusche aus der Urethra in die Samenleiter ein. Zum Schluß wiederholen wir den Versuch 1 und 2, indem wir in das linke Vas deferens einen Tropfen Tusche ins urethrale Viertel injizieren. Die Tuschesäule

steigt 1 cm weit hodenwärts und bleibt dann während 30 Sekunden stationär. Der Nervus hypogastricus wird darauf faradisch gereizt, wobei sich beide Samenleiter deutlich kontrahieren; die Tuschesäule bleibt dabei stationär. Vom linken Nebenhoden sieht man dagegen eine weiße Samenflüssigkeit im Vas deferens bis zur Tuschesäule hinabsteigen und hier haltmachen. In den rechten Samenstrang wird nun auch in gleicher Weise 1 Tropfen Tusche injiziert. Die Tuschesäule steigt gleich nach der Injektion 2 cm weit hodenwärts und bleibt dort trotz Kontraktionen des Samenleiters stehen. Auch hier ist der testikuläre Teil des Samenleiters bis an die Tuschesäule hinan mit Samenflüssigkeit gefüllt. Bei einer nochmaligen Reizung des Nervus hypogastricus, bei der beide Vasa deferentia sich lebhaft kontrahieren, wird die Tuschesäule rechts und links deutlich urethralwärts getrieben und aus der Injektionsstelle in der Wandung des rechten Vas deferens fließt Sperma aus.

Tötung des Kaninchens.

Versuch 4. Kleines Kaninchen. Äthernarkose. Laparotomieschnitt. Die stark gefüllte Blase wird nach außen gezogen. Trendelenburgsche Lage. Beide Hoden liegen in der Bauchhöhle, der rechte ist atrophisch, ca. halb so groß wie der linke. Aufsuchung des Nervus hypogastricus, dessen faradische Reizung nur ganz geringe Kontraktionen der Vasa deferentia auslöst. Bei direkter faradischer Reizung ihrer Wandung kontrahieren sich die Vasa ca. $^1/_2$ cm oder 1 cm unterhalb der Reizstelle. Einführen eines dünnen Katheters in die Urethra bis gerade hinter den Sphincter externus urethralis und langsame kontinuierliche Injektion von verdünnter Tusche durch den Katheter; gleichzeitig 18 malige lokale Reizung der Vasa deferentia in ihrem urethralen Drittel; die Vasa kontrahieren sich deutlich, aber es dringt keine Tusche weder in das eine noch das andere Vas deferens ein. Die Harnblase ist inzwischen mit Tusche stark gefüllt geworden. Der Katheter wird herausgezogen und die Harnblase manuell komprimiert, wobei sich mit Tusche vermischter schwarzer Urin durch den Penis entleert. Auch jetzt steigt bei lokaler faradischer Reizung des urethralen Drittels der Samenleiter keine Tusche in deren Lumen. Die Kontraktionen der Vasa deferentia sind dabei so lebhaft und ausgiebig, daß dadurch der in der Bauchhöhle liegende Testikel abwärts gegen die Urethra gezogen wird. Wird die lokale Reizung des Samenleiters in dessen testikulärem Drittel vorgenommen, so findet eine gegen den Hoden zu gerichtete Kontraktion statt. Wird der Samenstrang zweimal kurz hintereinander lokal gereizt, dann summieren sich die Kontraktionen zu einer einzigen um so ausgiebigeren. Sofort nach Wegnahme der Elektrode zieht sich der Samenstrang in seine ursprüngliche Lage zurück, bei Reizung im urethralen Drittel also hodenwärts. Nun wird ein Tropfen Tusche in das

urethrale Ende des linken Samenleiters injiziert. Die offenbar etwas zu große Tuschemenge verteilt sich sehr schnell in dem ganzen linken Vas deferens bis zum Nebenhoden, wo die Tuschesäule stehenbleibt. Bei lokaler faradischer Reizung im urethralen Drittel des linken Samenleiters bewegt sich die ganze Tuschesäule gegen die Urethra zu und zugleich tritt etwas Tusche aus der Injektionsstelle aus. Nach Schluß der Reizung zieht sich die Tuschesäule wieder in die ursprüngliche Lage hinauf. Injektion ins rechte Vas deferens: Beim Einstechen der leeren Nadel in das urethrale Drittel des rechten Vas deferens kontrahiert sich dasselbe sofort sehr stark und zieht die eingeführte Nadel mit sich bis unter die Harnblase, so daß die Injektionsstelle nicht mehr sichtbar ist. Nun wird der rechte Samenstrang in seinem testikulären Drittel lokal faradisch gereizt. Das hat zur Folge, daß er sich in der Richtung gegen den Hoden zu kontrahiert und damit die eingeführte Injektionsnadel an ihre ursprüngliche Stelle bringt. Nach Injektion von einem Tropfen Tusche durch die Nadel in das Lumen des rechten Samenstranges steigt die Tuschesäule langsam bis zum Nebenhoden und verharrt dort. Die Nadel wird entfernt. Bei lokaler Reizung des rechten Samenstranges im urethralen Drittel sinkt die grau durchschimmernde Tuschesäule um 2 cm urethralwärts. Es entleert sich ganz wenig Tusche durch die Injektionsstelle. Die Tuschesäule steigt nicht wieder gegen den Hoden empor. Bei lokaler faradischer Reizung des Samenstranges erfolgt keine Kontraktion mehr. Die Stelle wird während 2 Minuten mit warmen feuchten Kompressen bedeckt und dann zeigt sich die Tuschesäule wieder bis zum Nebenhoden emporgestiegen.

Versuch 5 und 6. Großes Kaninchen. Testikel im Scrotum. Äthernarkose. Eröffnung der Bauchhöhle durch Medianschnitt im unteren Viertel. Trendelenburgsche Lage. Aufsuchung des Nervus hypogastricus. Faradische Reizung desselben ergibt deutliche wurmförmige Kontraktion der Vasa deferentia. Injektion von purer Tusche in das Lumen des vesicalen Endes des rechten Samenleiters urethralwärts. Da offenbar die Tuschemenge zu groß ist, füllt sich das Vas deferens sofort ohne weitere Reizung bis nahe zum Nebenhoden mit Tusche. Nun wird der Nervus hypogastricus faradisch gereizt. Bei jeder Reizung kontrahieren sich die Vasa deferentia und bei jeder Kontraktion des rechten Vas deferens zeigt sich deutlich ein Zurückweichen der durchschimmernden Tuschesäule urethralwärts. Sofort nach Schluß der Reizung aber steigt die Tuschesäule wieder hodenwärts bis zu der Höhe, die sie vorher eingenommen hatte. Im linken Samenleiter dagegen zeigt sich keine Tusche, die etwa aus den Samenblasen in das linke Vas deferens aspiriert worden wäre. Bei lokaler Reizung des rechten Samenleiters entsteht an der Reizstelle eine Kontraktion, ohne daß dadurch die Tuschesäule deutlich verschoben würde.

In das Lumen des linken Samenleiters wird nun auch im urethralen Ende ein kleiner Tropfen Tusche injiziert. Die entstandene ca. $1^1/_2$ cm lange Tuschesäule bleibt auf diesen Anfangsteil beschränkt und bewegt sich während $^1/_2$ Minute nicht. Reizung des Nervus hypogastricus. Deutliche Kontraktion des Samenleiters, aber es erfolgt keine Bewegung der Tuschesäule. Sobald aber die Reizung und damit die Kontraktion des Samenleiters aufhört, steigt die Tuschesäule deutlich um 1 cm hodenwärts. Bei der nächsten Reizung kontrahiert sich der Samenleiter wieder deutlich, die Tuschesäule bleibt aber stationär und steigt erst wieder um ca. 1 cm hodenwärts, wenn Reizung und Kontraktion des Samenleiters aufgehört haben. Dieses Spiel wiederholt sich regelmäßig, bis die Tuschesäule zum Nebenhoden sozusagen treppenförmig hinaufgestiegen ist.

Versuch 7 und 8. Mittelgroßes Kaninchen. Äthernarkose. Laparotomie. Aufsuchen des Nervus hypogastricus, dessen faradische Reizung deutliche wurmförmige Kontraktion beider Vasa deferentia nach der Blase zu hervorruft. Injektion eines Tropfens reiner Tusche in das urethrale Ende des linken Samenleiters. Die Tuschesäule bleibt während 5 Sekunden stationär, dann steigt sie ohne weitere Reizung allmählich um ca. 3 cm testikelwärts, um dann an dieser Stelle definitiv stillzustehen. Reizung des Nervus hypogastricus ruft wohl eine deutliche Kontraktion des Samenleiters hervor, aber die Tuschesäule bleibt auch nach wiederholter und längerer Reizung unbeweglich. Nach Injektion eines zweiten (etwas großen) Tropfens Tusche in das gleiche Vas deferens steigt die Tuschesäule sofort bis zum Nebenhoden und bleibt dort auch nach wiederholter Reizung des Hypogastricus stationär, trotz deutlicher Kontraktion der Samenleiter. Injektion eines Tuschetropfens in das urethrale Ende des anderen Samenleiters läßt eine kleine Tuschesäule entstehen, die erst einige Sekunden stillsteht und dann ohne Reizung ca. 4 cm hodenwärts steigt. Bei mehrmaliger Reizung des Hypogastricus und gleichzeitiger Kontraktion des Samenleiters sinkt die Tuschesäule einige Millimeter urethralwärts, um nach der Erschlaffung der Samenleiter wieder auf die ursprüngliche Höhe zurückzusteigen.

Versuch 9 und 10. Mittelgroßes Kaninchen. Äthernarkose. Laparotomie. Aufsuchen des Nervus hypogastricus, dessen faradische Reizung lebhafte Kontraktion beider Samenleiter bewirkt. Injektion eines Tropfens Tusche in das urethrale Ende des linken Vas deferens. Die entstandene 3—4 mm lange Tuschesäule bleibt stationär. Erst nach der dritten Reizung des Nervus hypogastricus, wobei sich aber jedesmal die Vasa deutlich kontrahiert hatten, zeigt sich, daß sich die anfangs 3—4 mm lange Tuschesäule auf 15 mm testikelwärts ausgedehnt hat, in welcher Lage sie darauf lange Zeit trotz mehrmaliger Reizung des Hypogastricus und darauffolgender Kontraktionen des Vas

deferens stationär bleibt. Es wird darauf 2 cm näher dem Hoden eine zweite Injektion gemacht, worauf sich die ganze Tuschesäule um 5 cm gegen den Hoden zu verlängert. Reizung des Hypogastricus bleibt ohne Wirkung auf die Bewegung dieses Lumeninhaltes, ebenso Auflegen von warmen Tüchern. Lokale faradische Reizung des Samenleiters bewirkt in sehr geringem Maße bald ein Auf-, bald ein Absteigen der Tuschesäule.

In das rechte Vas deferens wird jetzt ebenfalls ein kleiner Tropfen Tusche injiziert, der sich auf einige Millimeter Länge im Samenleiter ausbreitet. Auf faradische Reizung des Nervus hypogastricus tritt wohl lebhafte Kontraktion des Samenleiters ein, aber fast keine Bewegung der Farbsäule. Nach zehnmaliger Reizung hat sich allmählich die Tuschesäule um 6 mm hodenwärts verschoben. Es wird jetzt eine zweite Injektion von Tusche vorgenommen, die sich etwa auf 5 cm Länge ausdehnt. Während 5 Minuten wird beobachtet; es zeigt sich gar keine Bewegung der Tuschesäule. Auflegen von warmen Tüchern und Bestrahlung mit einer elektrischen Glühlampe sind ebenfalls ohne Einfluß auf eine Bewegung des Samenleiterinhaltes. Das obere Ende der Tuschesäule liegt ca. 5 cm von der Cauda epididymis entfernt. Während einer einmaligen faradischen Reizung des Nervus hypogastricus steigt die Tuschesäule sofort so viel hodenwärts, daß das obere Ende der Tuschesäule nur noch 3 mm von der Cauda epididymis entfernt ist. Während 10 Sekunden bleibt sie an der Stelle stationär.

Während einer zweiten Reizung des Nervus hypogastricus dringt die Tuschesäule plötzlich bis in die gewundenen Kanäle der Cauda des Nebenhodens, so daß diese Kanäle sehr schön in ihrem stark gewundenen Verlauf durchschimmern. Eine dritte Reizung bringt keine weitere Veränderung. Das nun in seiner ganzen Länge schwarz durchschimmernde rechte Vas deferens wird an beiden Enden unterbunden, herauspräpariert und in Alkohol gelegt. Nach 2 Tagen zeigt sich am gehärteten Präparat, daß sich die Tuschesäule gegen die Mitte in einer Ausdehnung von 2 cm zusammengezogen hat. Einzig an dieser Stelle schimmert das Vas deferens schwarz durch, in seinem übrigen Verlauf zeigt es eine weiße Färbung. Eine mikroskopische Untersuchung von Paraffinquerschnitten zeigt sehr deutlich in diesem Mittelstück das Lumen von Tusche erfüllt; an den Enden ist das Lumen leer.

Versuch 11. An einem Kaninchen wird in das urethrale Ende des rechten Samenleiters ein kleiner Tropfen reiner Tusche injiziert. Durch ungeschickte Manipulation wird ein leichter Druck auf das rechte Vas deferens ausgeübt, so daß die stillstehende Tuschesäule 2 cm testiculopetal gedrückt wird und dann von hier noch einige Millimeter ganz langsam steigt, worauf sie definitiv stillsteht. Die Tuschesäule schimmert

sehr deutlich durch. Nun wird der Nervus hypogastricus faradisch gereizt und im Moment der Kontraktion des Samenleiters sieht man sehr deutlich wie die Tuschesäule um 2 cm hodenwärts steigt um dann abermals stillzustehen. Bei einer zweiten Reizung steigt die Tuschesäule wiederum in toto um 2 cm hodenwärts, dabei verschiebt sich das untere urethrale Ende der Tuschesäule ebenfalls um 1 cm gegen den Hoden hin. Damit ist gezeigt, daß es sich nicht nur um eine allgemeine Kompression des Vas deferens gehandelt hat, sondern um eine antiperistaltische Kontraktion. Ein Aufsteigen infolge allgemeiner Verengerung des Lumens hätte nur eine Verlängerung der Tuschesäule zur Folge, keine Verschiebung in toto. Nach einer dritten Reizung des Nervus hypogastricus kontrahiert sich mit dem Samenleiter auch der Schwanz des Nebenhodens, die Tuschesäule sinkt blasenwärts und aus der Einstichöffnung fließt etwas Tusche heraus. Dasselbe geschieht auch nach einer vierten Reizung des Hypogastricus.

Versuch 12. Am gleichen Kaninchen wird in das linke Vas deferens ein kleiner Tropfen Tusche urethralwärts injiziert. Die Tuschesäule bleibt ohne Reizung stationär, steigt aber bei Reizung des Nervus hypogastricus sofort um ca. 3 cm hodenwärts. Nach einer zweiten Reizung bewegt sie sich wieder um einige Millimeter blasenwärts, um dann definitiv stillzustehen. Da sich die Vasa deferentia nach Reizung des Hypogastricus nicht mehr lebhaft kontrahieren, wird der Versuch abgebrochen und das Tier getötet. Es wird wohl durch den ziemlich schweren Eingriff und die langdauernde Abkühlung die Reaktionslosigkeit der Samenleiter zu erklären sein.

Aus diesen Versuchen geht folgendes hervor:

1. Durch faradische Reizung des Nervus hypogastricus entsteht beim Kaninchen regelmäßig eine lebhafte Kontraktion der Samenleiter.

2. In das Lumen des Samenleiters des Kaninchens injizierte Tusche kann ohne faradische Reizung des Nervus hypogastricus und ohne erkennbare anderweitige künstliche Reizung des Vas deferens vom urethralen Ende desselben nach dem Hoden zu aufsteigen.

3. Der Inhalt des einen Samenleiters des Kaninchens geht bei Kontraktionen desselben nicht in den andern Samenleiter über.

4. Wird beim Kaninchen der Colliculus seminalis mit Tusche überrieselt und werden während dessen die Samenleiter, sei es durch faradischen Nervenreiz oder direkte faradische Reizung ihrer Wand zu Kontraktionen angeregt, so tritt keine Tusche in die Samenleiter ein. (Versuch 3, 4.)

5. Lokale, direkte faradische Reizungen der Samenleiterwandung bewirken fast keine Bewegung des Inhaltes der Samengänge. (Versuch 4.)

6. Durch faradische Reizung des Nervus hypogastricus wird der Inhalt der Samenleiter häufig hodenwärts verschleppt. Der Aufstieg des Inhaltes nach dem Hoden zu erfolgt nur selten mit der Kontraktion des Vas deferens (Versuch 10), sondern meist erst bei der Erschlaffung von dessen Wand.

Oppenheim und Löw war es nie gelungen, durch Kontraktion der Samenleiter eine Methylenblaulösung, die auf den Colliculus seminalis geträufelt wurde, in das Lumen der Samenleiter zu befördern, wohl aber sahen sie nach Überrieselung des Colliculus seminalis mit einer Streptokokkenemulsion und gleichzeitiger Reizung des Hypogastricus eine Epididymitis entstehen. Die in diesen Versuchen berührte Frage, ob durch antiperistaltische Bewegungen der Vasa deferentia Bakterien vom Samenhügel in die Nebenhoden verschleppt werden können, suchte ich durch die folgenden Versuche besser, als dies durch die Versuche 3 und 4 schon geschehen war, zu erklären.

Versuch 13. Großes Kaninchen. Testikel in der Bauchhöhle. Äthernarkose. Laparotomieschnitt im untern Drittel. Trendelenburgsche Lage. Därme nach oben geschoben. Trennung der Symphyse nach Wegpräparieren der umliegenden Fascien und Muskeln. Einführen eines Seidenkatheters in die Urethra. Freilegen des Colliculus seminalis durch Anschneiden der Urethra. Entleerung der Blase durch diese Öffnung. Nun wurde der Colliculus seminalis mit faradischem Strom gereizt. Es zeigt sich aber auch nach mehrmaliger Reizung nicht die geringste Kontraktion oder Peristaltik an den Samenleitern. Nun wird der Nervus hypogastricus aufgesucht und faradisch gereizt, worauf beide Samenleiter eine sehr lebhafte Kontraktion zeigen, ob peri- oder antiperistaltisch ist auch bei sehr genauer Betrachtung nicht sicher zu entscheiden. Auf den sehr gut sichtbaren Colliculus seminalis werden jetzt 3 Tropfen reiner Tusche geträufelt und zudem der Nervus hypogastricus faradisch gereizt, worauf die Samenleiter mit deutlicher Kontraktion antworten. Diese letzte Manipulation wird noch sechsmal wiederholt, wobei auf den Colliculus seminalis so viele Tuschetropfen geträufelt werden, daß hier eine kleine Tuschelache entsteht. Nach dieser sechsmaligen lebhaften Kontraktion beider Samenleiter scheint das urethrale Ende des linken Samenleiters etwas dunkler gefärbt zu sein als dessen übriger Teil und als der rechte Samenleiter. In der Annahme, durch Antiperistaltik oder Aspiration sei vom Colliculus aus Tusche in das Lumen des linken Vas deferens gelangt, wird dieser linke Samenleiter so peripher als möglich und sehr sorgfältig, um ein Hinaufsteigen von Tusche durch grobe mechanische Manipulationen zu vermeiden, mit einem Seidenfaden unterbunden. Hodenwärts von der dunkler durchschimmernden Stelle, wird ebenfalls eine Seidenligatur gelegt. Das unterbundene Stück wird herauspräpariert und zur Härtung

in Alkohol gelegt. Dieses wird später in Paraffin eingebettet und davon 280 Serienschnitte zur mikroskopischen Untersuchung hergestellt. In keinem einzigen der Querschnitte läßt sich bei miskroskopischer Untersuchung mit Sicherheit Tusche im Lumen erkennen.

Versuch 14. Mageres Kaninchen. Äthernarkose. Laparotomie. Trendelenburgsche Lage. Aufsuchen des Nervus hypogastricus, dessen faradische Reizung deutliche Kontraktion der beiden Vasa deferentia hervorruft. Dann folgt Freilegung des Colliculus seminalis nach Durchtrennung der Symphyse, wie in Versuch 13. Es blutet ziemlich stark, so daß der Colliculus bei der Freilegung etwas angeschnitten wird und ziemlich viel Sperma ausfließt, das mit einem Tampon aufgesogen wird. Dann wird eine kleine Tuschelache auf den Colliculus seminalis geträufelt und der Nervus hypogastricus faradisch gereizt. Die Kontraktion der Samenleiter ist etwas träge, hier und da trotz Reizung sogar ausbleibend. Es wird nun achtmal Tusche auf den Colliculus geträufelt und zu gleicher Zeit immer wieder nach einer Pause von ca. einer Minute der Hypogastricus gereizt. Darauf erscheint das rechte Vas deferens etwas dunkler als das linke. Da nicht sicher ist, ob diese Verfärbung äußerlich oder intracanaliculär ist, wird der Hypogastricus noch einmal faradisch gereizt, wobei sich aber bei der Kontraktion der Samenleiter keine Verschiebung dieser Verfärbung zeigt. Das rechte Vas deferens wird peripher und zentral von der Verfärbung mit einem Seidenfaden sorgfältig ligiert, herausgeschnitten und in Alkohol gelegt. In den 75 angelegten Paraffinquerschnitten läßt sich nirgends im Lumen, wohl aber in dessen Umgebung mikroskopisch Tusche nachweisen, so daß diese wohl trotz der Tamponade längs dem Samenleiter hinabgeflossen sein muß.

Versuch 15. Großes Kaninchen. Testikel im Scrotum. Äthernarkose. Laparotomie im untern Drittel. Trendelenburgsche Lage. Aufsuchung des Nervus hypogastricus, dessen faradische Reizung lebhafte Kontraktion der Samenleiter hervorruft. Um einer Abkühlung während der weiteren Operation zu begegnen, werden die Wundränder über den Eingeweiden provisorisch mit einem Kocherschen Schieber geschlossen. Es folgt Durchtrennung der Symphyse, Auseinandertreiben derselben, Einführen eines dünnen Seidenkatheters in die Harnblase und Entleerung derselben. Nun wird die Urethra unter der Symphyse freigelegt und in einem 4 mm langen Schnitt von vorne eröffnet. Die ziemlich starke Blutung wird durch Tamponade gestillt, die beiden Wundränder der eröffneten Urethra auseinandergezogen. Der Colliculus seminalis muß etwa 4 mm zentraler als der Eröffnungsschnitt der Urethra liegen, was durch spätere Freilegung bestätigt wird. Dennoch aber wird nun in den aus Urethralrändern bestehenden Trichter reine Tusche bis zum Rande geträufelt und nach Wiedereröffnung

des Bauches der Nervus hypogastricus zehnmal alle 5 Sekunden faradisch gereizt. Jedesmal kontrahieren sich beide Vasa deferentia sehr lebhaft, nie aber zeigt sich eine dunklere Verfärbung der glänzendweiß leuchtenden Samenleiter. Nun wird der Colliculus seminalis durch Verlängerung des Urethralschnittes blasenwärts um 5 mm freigelegt. Er ist ganz von Tusche geschwärzt. Bei 10maliger faradischer Reizung des Colliculus selbst erfolgt nicht die geringste Bewegung der Samenleiter. Auf den Colliculus wird nochmals Tusche geträufelt und zugleich der Hypogastricus faradisch gereizt. Trotz sehr deutlicher Kontraktion und Erschlaffung der Samenleiter erscheint von außen betrachtet, keine Tusche im Lumen derselben.

Versuch 16. Kleines Kaninchen. Äthernarkose. Laparotomie im untern Drittel. Trendelenburgsche Lage. Aufsuchung des Nervus hypogastricus, dessen faradische Reizung lebhafte Kontraktionen beider Samenleiter hervorruft. Einführen eines Katheters durch die Urethra bis in die Blase, Spaltung der Symphyse. Die ziemlich starke Blutung wird durch Tamponade gestillt. Das eröffnete Abdomen ist mit warmen Gazekompressen bedeckt. Eröffnung der Urethra unter der Symphyse, Herausnahme des Katheters, und genau unter der Schnittwunde der Urethra zeigt sich der Colliculus seminalis. Die beiden Wundränder der Urethra werden nach oben gezogen und an der entsprechenden Symphysenhälfte mit einer Nadel befestigt. So entsteht ein kleiner Urethraltrichter, der sich bald mit einer Urinlache füllt, die zweimal durch einen Tampon aufgesogen wird, worauf sie nicht mehr entsteht. Faradische Reizung des Colliculus seminalis (fünfmal) ruft absolut keine Bewegung der Samenleiter hervor, trotzdem die Narkose gar nicht tief ist (Cornealreflex erhalten). In den Urethraltrichter werden nun einige Tropfen frisch bereiteter konzentrierter Indigocarmin-Suspension geträufelt. Bei Reizung des Hypogastricus sinkt die blaue Lache etwas in die Tiefe, um sofort nach Schluß der Reizung wieder auf dieselbe Höhe zu steigen. Eine kleine auf der Lache schwimmende Luftblase dient dabei als Indicator, indem sie bei Kontraktion der Samenleiter in die Tiefe sinkt und verschwindet, um nach Schluß der Reizung wieder an der Oberfläche zu erscheinen. 15 mal wird die Reizung vorgenommen und immer mit gleichem Resultat. Nun werden die Vasa deferentia genau hinter dem Colliculus seminalis unterbunden, ebenso in der Mitte ihres Verlaufes zweimal. Hodenwärts von der zweiten Ligatur wird zur Kontrolle noch eine Indigocarmininjektion in den einen Samenleiter gemacht. Das periphere Stück der beiden Samenleiter wird herausgeschnitten und in Alkohol gelegt und für Paraffinquerschnitte eingebettet. Aus dem Lumeninhalt der nächsten ligierten Teile beider Samenleiter werden je zwei Strichpräparate auf Deckgläser hergestellt. Aus dem Inhalt des injizierten Teilstückes

wird ebenfalls ein Strichpräparat und nach Härtung in Alkohol Paraffinquerschnitte angelegt. Nach mikroskopischer Untersuchung zeigt sich: in dem injizierten Stück blauer Lumeninhalt, Strichpräparat blau gefärbt. In dem Mittelstück zeigt kein Strichpräparat eine blaue Verfärbung.

In dem periphersten Teil beider Vasa nirgends eine blaue Verfärbung des Lumeninhaltes oder Endothels.

Versuch 17. Mittleres Kaninchen. Äthernarkose. Laparotomie im untern Drittel. Trendelenburgsche Lage. An der Bifurkationsstelle der Arteriae iliacae finden sich alte und frische Entzündungsherde mit vielen Narben, was die Auffindung des Nervus hypogastricus erschwert; sie gelingt aber doch und seine faradische Reizung bewirkt lebhafte Kontraktion der zwei Samenleiter. In die Blase wird ein Seidenkatheter eingeführt, die Symphyse wie in den vorigen Versuchen gespalten und der Colliculus seminalis nach Eröffnung der Urethra unter der Symphyse und Zurückziehen des Katheters freigelegt. Die Ränder der Urethra werden wie im Versuch 16 an der Symphyse festgehaftet und so ein kleiner Urethraltrichter gebildet, auf dessen Grund der Colliculus seminalis weiß schimmert. Der Colliculus wird nun mechanisch durch Stechen und durch Kneifen mit der Pinzette gereizt. Die Samenleiter zeigen aber bei dieser Manipulation gar keine Bewegung. Auch bei faradischer Reizung des Colliculus bleiben sie unbeweglich.

Nun wird eine Indigocarmin-Suspension auf den Colliculus geträufelt, so daß daselbst eine kleine blaue Lache entsteht. Bei Reizung des Nervus hypogastricus kontrahieren sich beide Samenleiter in bekannt lebhafter Weise und zu gleicher Zeit sieht man sehr schön, wie sich mitten in die blaue Lache weißes Sperma ergießt. Bei Schluß der Reizung hört sofort der Samenausfluß auf. Nach der Erschlaffung der Samenleiter wird auf die gleiche Reizung der gleiche Erfolg beobachtet, der entschieden wiederum, wie die Versuche 3 und 5 mit der Tusche für Peristaltik sprechen. Bei weiteren Reizungen, die stets nach eingetretener Erschlaffung der Samenleiter erfolgten, wurde kein Samenausfluß mehr beobachtet. Immer aber mußte die Indigocarminlache „nachgefüllt" werden. Ob es in die Blase oder vielleicht in die Samenleiter hinaufgeflossen oder aspiriert worden war, ließ sich bei makroskopischer Betrachtung nicht entscheiden. So wurden denn die zwei Samenleiter gerade hinter dem Colliculus, sowie an ihrem testikulären Ende mit einem Seidenfaden unterbunden, herauspräpariert und in Alkohol gelegt. Bei mikroskopischer Untersuchung von 48 Paraffinquerschnitten ließ sich nirgends im Lumen des einen oder anderen Samenleiters eine blaue Verfärbung durch Indigocarmin nachweisen.

Aus diesen Versuchen 13—17 lassen sich folgende Schlüsse ziehen:

1. Mechanische und elektrische Reizung des Colliculus seminalis bewirken beim Kaninchen keine Bewegung der Samenleiter (Versuch 13, 15, 16 17). Meine Beobachtungen stimmen in diesem Punkte vollkommen mit denen von Schindler überein.

2. Durch Reizung des Nervus hypogastricus und Kontraktion der Samenleiter gelingt es beim Kaninchen nicht, auf den freigelegten Colliculus seminalis aufgeträufelten Farbstoff, Tusche oder Indigocarmin, in das Lumen des Samenleiters zu befördern (Versuch 13, 14, 15, 16, 17).

In einer letzten Versuchsreihe wollte ich prüfen, ob, wie Schindler dies beobachtete, durch Reizung des entzündeten Colliculus eine antiperistaltische Bewegung der Samenleiter auszulösen sei; weiter sollte untersucht werden, ob es bei entzündetem Samenhügel möglich ist, daß ihm aufgeträufelte Substanzen durch antiperistaltische Bewegungen der Samenleiter in das Lumen der Samenleiter hineinbefördert werden.

Versuch 18. Einem mittelgroßen Kaninchen wird ein dünner Seidenkatheter in die Urethra posterior eingeführt, so daß sein Auge unmittelbar hinter dem Sphincter externus steht. Durch den Katheter werden nun, um den Colliculus zur Hyperämie oder Entzündung zu bringen, $2^1/_2$ ccm einer 2proz. Argent. nitr.-Lösung injiziert. An den zwei folgenden Tagen zeigte das Kaninchen keine besonderen Erscheinungen. Es fand sich keine auffällige Schmerzhaftigkeit der Dammgegend noch der Hoden.

Am dritten Tage nach der Einspritzung des Silbernitrates wird in Äthernarkose der Laparotomieschnitt im untern Drittel vorgenommen. Die Harnblase ist auffällig stark gefüllt; sie wird vor die Wunde vorgezogen. Aufsuchung des Nervus hypogastricus, dessen faradische Reizung lebhafte Kontraktionen der Samenleiter hervorruft. Die letzteren zeigen makroskopisch keine Besonderheiten. Die Harnblase wird durch einen Katheter bis auf ca. 5 ccm Inhalt entleert. Spaltung der Symphyse und Urethra, worauf sich der Colliculus seminalis als weißer kleiner Buckel zeigt. Erhebliche Blutung, Tamponade. Der Colliculus zeigt makroskopisch keine Entzündungserscheinungen, jedoch ist seine nächste Umgebung etwas hyperämisch. Dafür spricht auch die intensive Blutung bei Eröffnung der Urethra. Nun werden zwei Tropfen der Argentum-nitricum-Lösung auf den Colliculus geträufelt. Das Gewebe färbt sich weiß, die Samenleiter aber zeigen dabei keine Bewegung. Klemmen, Quetschen und Reiben, sowie faradische Reizung des Colliculus bewirken ebenfalls keine Bewegung der Samenleiter. Nun wird Indigocarmin-Suspension auf den Colliculus geträufelt und zu gleicher Zeit der Nervus hypogastricus faradisch gereizt. Bei der darauf sehr lebhaft erfolgenden Kontraktion der beiden Samenleiter wird viel

Samenflüssigkeit am Colliculus seminalis herausbefördert. Das gleiche wiederholt sich fünfmal jeweils nach der Reizung des Nervus hypogastricus. Es tritt bald mehr, bald weniger Samen aus dem Colliculus heraus. Um die Verhältnisse für eine retrograde Bewegung des Indigocarmins möglichst günstig zu gestalten und nicht etwa durch stagnierende Samenflüssigkeit ein Hindernis für eine ascendierende Verbreitung des Indigocarmins zu bieten, werden an beiden Samenleitern in ihrem testikulären Drittel mit einer Schere je eine kleine Incision gemacht, um dem Samen freien Abfluß zu verschaffen. Bei weiteren Reizungen des Nervus hypogastricus tritt noch dreimal Samen aus dem Colliculus heraus, dann treten viermal Luftblasen aus und bei noch weiteren Reizungen tritt gar nichts mehr aus dem Colliculus heraus, trotzdem die Samenleiter sich kontrahieren. Es ist hierbei leider nicht zu beobachten, ob an der Incisionsöffnung Samen ausfließt. Nun erscheint aber der periphere Teil beider Samenleiter bläulich verfärbt. Sie werden beide sorgfältig unterbunden, herauspräpariert und in Alkohol gelegt. Bei mikroskopischer Untersuchung der Paraffinquerschnitte zeigt sich jedoch nirgends im Lumen eine blaue Verfärbung.

Versuch 19. Einem großen Kaninchen wird ein dünner Seidenkatheter mit flötenschnabelförmiger Öffnung in die Urethra posterior eingeführt und darauf bis zum Sphincter externus zurückgezogen. Hierauf werden durch den Katheter über den Colliculus seminalis 2 ccm einer 2 proz. Argentum nitricum-Lösung in die Urethra posterior injiziert. Am folgenden Tage, also 24 Stunden nach der Silbernitratinjektion, sieht das Kaninchen sehr munter aus. Die Testikel zeigen äußerlich keine Besonderheiten, sie sind auch nicht besonders druckempfindlich. In der Annahme, die gestrige Dosis von Argentum nitricum sei zu gering gewesen, führe ich zum zweitenmal einen Katheter in die Urethra posterior ein und injiziere in gleicher Weise nochmals 2 ccm einer 2 proz. Argentum nitricum-Lösung. So wie ich das Kaninchen vom Operationsbrett losspanne, fällt mir auf, wie apathisch es alles geschehen läßt. In den Stall gebracht, verendet es eine halbe Stunde später. Autopsie des Bauchsitus: Die Darmserosa ist glatt und glänzend, keine Fibrinauflagerungen, kein Erguß in der Abdominalhöhle, keine Peritonitis. Der linke Samenleiter ist etwa auf das Doppelte verdickt, hat jedoch keine Auflagerungen an der Außenwandung, der rechte scheint bei äußerlicher Betrachtung normal. In der Samenblase findet sich Eiter. Die Urethra posterior ist sehr stark hyperämisch, der Colliculus sehr stark prominent und ebenfalls sehr hyperämisch. In der ganzen Urethra findet sich nirgends eine Verletzung oder Perforation, die vielleicht beim Einführen des Katheters entstanden wäre. Die beiden Samenleiter werden sorgfältig unterbunden, herauspräpariert und zur Härtung in Alkohol gelegt. Bei der mikroskopischen

Untersuchung der Paraffinschnitte zeigt es sich, daß der rechte Samenleiter keine Veränderungen aufweist. In dem linken Samenleiter dagegen wird das Lumen gefüllt gefunden mit abgestoßenen Epithelien und zahlreichen Leukocyten. Die frei im Lumen liegenden Epithelien sind alle stark mit Silberniederschlägen imprägniert, die sich besonders deutlich an den Präparaten, die dem Sonnenlicht ausgesetzt worden sind, erkennen lassen. Liegen die Epithelien noch in Verbänden aneinander, so ist besonders ihre Intercellularsubstanz sehr stark imprägniert. Hier und da finden sich im Lumen des Samenleiters auch freiliegende Silbersalze. Das wandständig gebliebene Epithel des Vas deferens zeigt ebenso wie die desquamierten Epithelzellen eine starke Imprägnierung mit Silberniederschlägen. Eine auffällig starke Durchwanderung von Leukocyten durch den Epithelsaum ist nicht zu beobachten. Die Muscularis des Samenleiters zeigt keine Entzündungserscheinungen; in ihr sind auch keine Silberniederschläge zu erkennen. Der Adventitia dagegen sind an ganz vereinzelten Stellen Silberniederschläge aufgelagert; anderweitige Veränderungen dagegen zeigt die Adventitia nicht.

Versuch 20. Einem mittelgroßen Kaninchen wird wie in Versuch 19 ein dünner Katheter bis in die Urethra posterior eingeführt und durch diesen 2 ccm einer 2 proz. Argentum nitricum-Lösung injiziert. Sobald der Katheter wieder herausgezogen wird, uriniert das Kaninchen, und da ich vermute, daß zugleich des Silbernitrat mit hinausgeschwemmt worden sei, versuche ich eine zweite Injektion. Es gelingt nach einigen vergeblichen Versuchen nur mit Gewalt den Katheter einzuführen. Nun werden nochmals 2 ccm der gleichen Argentum nitricum-Lösung durchgespritzt.

Am folgenden Tag ist es unmöglich, den Katheter durch die Urethra in die Blase zu führen. Ich schrieb dies der offenbar durch die Argentum nitricum-Lösung erzeugten starken Entzündung der Urethra zu und eröffnete in Äthernarkose die Bauchhöhle durch den üblichen Laparotomieschnitt. Die Harnblase ist hochgradig gefüllt und sehr hyperämisch. In der ganzen unteren Bauchgegend sind sehr zahlreiche fibrinöse Auflagerungen und Verwachsungen zu sehen, besonders längs der Wirbelsäule. Die Harnblase wird eröffnet und zeigt eine sehr starke Hyperämie im Fundusteil. Nach Spaltung der Symphyse wird von der Blase aus die Urethra posterior und dann die Anterior geöffnet. Die Urethra posterior und der Colliculus seminalis sind sehr stark hyperämisch. In der Urethra anterior ist stellenweise das Gewebe ganz nekrotisch; hier findet sich auch an einer Stelle eine Perforation der Urethra, die offenbar beim Einführen des Katheters entstanden ist. Trotz dieser Veränderungen werden die Samenleiter, die äußerlich betrachtet, keine Veränderungen zeigen, unterbunden, herauspräpariert und in Alkohol gelegt. Bei mikroskopischer Untersuchung der Paraffin-

querschnitte läßt sich im Lumen der Samenleiter oder Samenblasen nirgends Argentum nitricum nachweisen, jedoch hier und da an der Außenwand derselben.

Versuch 21. Einem mittelgroßen Kaninchen werden, wie in Versuch 19, durch einen bis hinter den Sphincter externus urethrae eingeführten dünnen Katheter 2 ccm einer 2 proz. Argentum nitricum-Lösung injiziert. Nach 24 Stunden wird in Äthernarkose das Abdomen durch einen Laparotomieschnitt im unteren Drittel eröffnet. Nirgends finden sich Zeichen von Peritonitis. Es wird der Nervus hypogastricus aufgesucht, dessen faradische Reizung lebhafte Kontraktionen der Samenleiter hervorruft. Nun wird dem Kaninchen wieder ein Katheter bis hinter den Sphincter externus urethrae eingeführt, was sehr leicht geschieht. Durch den Katheter wird nun dauernd von einer 2 proz. Argentum nitricum-Lösung eingespritzt und zu gleicher Zeit fünfmal in kurzen Intervallen der Hypogastricus faradisch gereizt, bis sich jeweilen die Samenleiter lebhaft kontrahieren. Dann werden die Samenleiter peripher und an ihrem testikulären Ende mit einem Seidenfaden unterbunden und in Alkohol gelegt. Die nach Tötung des Tieres vorgenommene Sektion ergab keine Verletzung der Urethra, aber lokale Entzündung des Colliculus seminalis und seiner Umgebung. Jedoch ergibt auch hier die mikroskopische Untersuchung der Paraffinquerschnitte ein negatives Resultat, indem sich nirgends im Lumen des einen oder andern Samenleiters Silbernitrat nachweisen läßt, obgleich die Präparate lange Zeit dem Sonnenlicht ausgesetzt worden waren.

Versuch 22. Einem großen Kaninchen wird ein dünner Katheter bis gerade hinter den Sphincter externus urethrae eingeführt und durch diesen 4 ccm einer 2 proz. Argentum nitricum-Lösung in die Urethra posterior über den Colliculus seminalis injiziert. Nach 24 Stunden wird genau die gleiche Manipulation nochmals vorgenommen und im Anschluß daran die Symphyse gespalten und die darunter liegende Urethra von vorne in der Ausdehnung von 1 cm eröffnet, worauf sich der Colliculus seminalis als kleiner Höcker mit einigen kleinen Fibrinauflagerungen präsentiert. Aufträufeln von 2 proz. Argentum nitricum-Lösung auf den entzündeten Colliculus erzeugt keine Kontraktionen der Vasa deferentia. Nun wird der Nervus hypogastricus aufgesucht. Seine faradische Reizung bewirkt lebhafte Kontraktionen beider Samenleiter. Nun wird auf den Colliculus seminalis nochmals 2 proz. Argentum nitricum-Lösung geträufelt und zu gleicher Zeit der Nervus hypogastricus faradisch gereizt, worauf jedesmal die Samenleiter durch deutliche Kontraktion antworten. Danach werden beide Samenleiter an ihrer Einmündungsstelle in die Urethra und an ihrem testikulären Ende mit einem Seidenfaden unterbunden und in Alkohol gelegt. Die mikroskopische Untersuchung der Paraffinquerschnitte ergibt, daß sich weder

im Lumen des linken noch dem des rechten Samenleiters Argentum nitricum befindet.

Versuch 23. Um einem Herausgeschwemmtwerden des Argentum nitricum vorzubeugen, wird einem kleinen Kaninchen erst mit einem dünnen Katheter die Harnblase entleert. Es entleert sich mit Sperma vermischter Urin (mikroskopische Untersuchung). Nachdem auch durch manuellen Druck nichts mehr aus der Harnblase ausgepreßt werden kann, wird der Katheter bis zum Sphincter externus urethrae zurückgezogen und dem Kaninchen durch denselben wieder 4 ccm einer 2proz. Argentum nitricum-Lösung injiziert und dann der Katheter entfernt. Nach 24 Stunden wird die Harnblase nochmals katheterisiert und wiederum der Katheter bis zum Sphincter externus zurückgezogen und von hier aus zur Spülung der Urethra posterior 10 ccm warmes Wasser (38,0° C) durch den Katheter injiziert. Hierauf wird nach Laparotomie in Äthernarkose der Nervus hypogastricus aufgesucht, dessen faradische Reizung lebhafte Kontraktionen beider Samenleiter zur Folge hat. Nun wird während andauernder Injektion von 2proz. Silbernitratlösung in die Urethra posterior der Nervus hypogastricus in Pausen von 60 Sekunden viermal faradisch gereizt; während dieser Zeit bleibt das Abdomen mit warmen Gazekompressen zugedeckt. Hierauf wird die Symphyse gespalten und darunter die Urethra eröffnet, wobei sich zeigt, daß das Katheterende gerade vor dem Colliculus seminalis (also richtig) lag. Der Colliculus selbst ist durch das Silbernitrat weiß verätzt. Nun wird noch unter Augenkontrolle auf den Colliculus Argentum nitricum-Lösung geträufelt und zugleich der Nervus hypogastricus in Abständen von 60 Sekunden sechsmal faradisch gereizt, wonach jeweilen die Samenleiter deutliche Kontraktionen zeigen. Auch jetzt bleibt das Abdomen von warmen Kompressen bedeckt. Hierauf werden beide Samenleiter samt den Samenblasen mit einem Seidenfaden unterbunden und in Alkohol gelegt. Bei der mikroskopischen Untersuchung der Paraffinquerschnitte läßt sich in den zwei peripheren Dritteln beider Samenblasen sehr deutlich im Lumen Argentum nitricum nachweisen, in den Samenleiterlumina jedoch nirgendswo.

Versuch 24. Großes, kräftiges Kaninchen. Einführen eines halbweichen Katheters in die Blase und Entleerung derselben. Hierauf Spülung der Blase durch dreimaliges Injizieren und Abfließenlassen von je 15 ccm warmen Wassers, Zurückziehen des Katheters bis zum Sphincter externus und Injektion von 4 ccm einer 2proz. Argentum nitricum-Lösung in die Urethra posterior.

24 Stunden später wird nach Laparotomie in Äthernarkose der Nervus hypogastricus aufgesucht und einmal faradisch gereizt, worauf deutliche Kontraktionen der zwei Samenleiter erfolgen. Die Samen-

leiter selbst zeigen makroskopisch betrachtet keine Veränderung. Nun wird nach Spaltung der Symphyse die Urethra von vorne eröffnet und der Colliculus freigelegt. Nun wird während dauernden Aufträufelns von 2proz. Argentum nitricum-Lösung auf den Colliculus der Nervus hypogastricus sechsmal in Pausen von 10 Sekunden faradisch gereizt, wobei jedesmal die Samenleiter sich deutlich kontrahieren. Dreimal tritt bei der Kontraktion Samen beim Colliculus heraus. Hierauf werden die Samenleiter so peripher als möglich und an ihrem testikulären Ende unterbunden, herauspräpariert und in Alkohol gelegt. Bei mikroskopischer Untersuchung der Paraffinquerschnitte zeigt sich weder im Lumen der Samenleiter noch in den Samenblasen, noch in der Prostata eine Spur von Argentum nitricum.

Versuch 25. Einem mittelgroßen Kaninchen wird die Blase mit einem Katheter entleert, dieselbe hierauf mit ca. 30 ccm destillierten Wassers gespült und dann durch den Katheter 10 ccm einer 2proz. Argentum nitricum-Lösung in die Harnblase injiziert und der Katheter herausgezogen.

Nach 24 Stunden wird in Äthernarkose durch einen Laparotomieschnitt die Bauchhöhle eröffnet und der Nervus hypogastricus aufgesucht. Sechsmalige Reizung desselben ruft jedesmal deutliche Kontraktion der Samenleiter hervor, die äußerlich betrachtet, keine Veränderungen zeigen. Sie werden hierauf unterbunden, herauspräpariert und in Alkohol gelegt. Die eröffnete Harnblase zeigt sehr starke Hyperämie, Entzündung und am oberen Pol stellenweise Nekrose der Schleimhaut. Durch die mikroskopische Untersuchung der Paraffinquerschnitte der Samenleiter läßt sich weder in deren, noch im Lumen der Samenblasen Argentum nachweisen.

In den beiden Versuchen 18 und 22 gelang es mir nicht, durch chemische oder mechanische Reizung des entzündeten Colliculus seminalis sichtbare Kontraktionen des Vas deferens auszulösen. Meine Versuche über diesen Punkt sind zu wenig zahlreich, um allgemeine Bedeutung zu verdienen; ich erwähne deshalb nur kurz ihre Resultate, ohne auf ihren Widerspruch zu den Versuchsergebnissen von Oppenheim und Löw sowie von Schindler einzugehen.

Maßgebender sind meine Versuche, durch Anregung antiperistaltischer Bewegungen der Vasa deferentia aus der entzündeten oder wenigstens chemisch stark gereizten Urethra posterior Farbstoffe oder Silberlösungen durch den entzündeten Colliculus seminalis in die Samenleiter und die Samenblase hineinzubefördern.

Wie ich eingangs bereits betont habe, ist bis jetzt durch keinen einzigen Tierversuch einwandfrei erwiesen, daß irgendwelche Substanzen, sei es flüssiger oder fester Form, durch sogenannte antiperistaltische Bewegungen der Samenleiter oder Samenblasen aus der Urethra in

die Samenwege gelangen können. Die dahin zielenden Versuche von Oppenheim und Löw fielen alle negativ aus, bis auf einen einzigen, in dem auf den Samenhügel aufgeträufelte Streptokokken nach Reizung des Nervus hypogastricus eine Epididymitis hervorriefen. Aber dieser eine positive Versuch läßt sich verschieden deuten. Unter anderem ist eine Verschleppung der Kokken auf dem Blut- oder Lymphwege nicht ausgeschlossen. Er beweist jedenfalls nicht mit genügender Sicherheit einen intracanaliculären Transport der Streptokokken aus der Urethra in die Nebenhoden.

Meine Versuche (Nr. 18—25), die ich in dieser Hinsicht anstellte, fielen auch zum größten Teile negativ aus. Auch wenn der Samenhügel durch vorausgeschickte Ätzungen mit Silbernitratlösungen in entzündeten Zustand versetzt worden war, vermochten die durch faradische Reizung des Nervus hypogastricus ausgelösten lebhaften Kontraktionen der Vasa deferentia und Samenblasen nur in einem Falle (Versuch 23) Silberlösungen aus der Urethra in die Samenblasen hineinzubefördern. In einem anderen Falle ließen sich Silberniederschläge nach zweimaliger Instillation einer Silbernitratlösung in die Urethra posterior in dem einen Samenleiter nachweisen, obschon keine bewußte künstliche Erregung der Samenleiterkontraktionen stattgefunden hat. In diesem Falle scheint die bloße Einspritzung der Silberlösung in die Urethra posterior eine Kontraktion der Samenleiter veranlaßt zu haben, welche die in die Urethra eingespritzte Silberlösung weit in das eine Vas deferens hineinverschleppte. Möglicherweise schaffte hier die zur Zeit der zweiten Injektion bestehende Entzündung des einen Samenleiters besonders günstige Verhältnisse für die Einschleppung der Silberlösung. Der Transport der Silberlösung aus der Harnröhre in den Samenleiter scheint mir sicher intracanaliculär erfolgt zu sein und nicht auf dem Lymphwege. Wohl ließen sich auch auf der Außenwand des Vas deferens an ganz vereinzelten Stellen Silberniederschläge nachweisen; aber diese können während der Autopsie bei Eröffnung der kurz vorher mit Silberlösung beschickten Blase an die Außenwand des Vas deferens gelangt sein. Die Imprägnierung großer Gruppen im Lumen des Vas deferens liegender Epithelzellen mit Argentum und das Vorhandensein von Silberkrystallen im freien Lumen, ferner die starke Imprägnierung fast des ganzen noch wandständigen Epithels berechtigen zu der Annahme eines intracanaliculären Transportes der Silberlösung. Im selben Sinne spricht nun auch der negative Ausfall des Versuches 20, in dem trotz reichlicher Überschwemmung der urethralen Lymphbahnen mit Argentum nitricum in dem Lumen der Samenleiter keine Silberniederschläge gefunden werden konnten.

Aus meiner Arbeit ergeben sich demnach folgende Schlüsse:

1. Bei Kaninchen bewegt sich der Inhalt der Samenleiter bei deren

Kontraktionen im allgemeinen in der Richtung vom Hoden nach der Harnröhre.

2. Eine Bewegung des Samenleiterinhaltes in entgegengesetzter Richtung kommt bei der Kontraktion der Samenleiter als Ausnahme, bei deren Erschlaffung als Regel vor.

3. Es gelingt nicht, bei Kaninchen durch Kontraktion oder Erschlaffung der Samenleiter bei intaktem Colliculus seminalis Inhalt aus der Urethra posterior in das Lumen des Samenleiters zu befördern.

4. Ist beim Kaninchen der Colliculus seminalis entzündet, so kann Inhalt von der Urethra posterior auf intracanaliculärem Wege in das Lumen der Samenblasen oder der Samenleiter eindringen.

5. Die Annahme ist berechtigt, daß, wie tote Substanzen (Tusche, Indigocarmin, Silberlösung) aus der Urethra in die Vasa deferentia geschleppt werden, auch bewegliche und unbewegliche Bakterien dorthin aus der Harnröhre gebracht werden können.

Literaturverzeichnis.

1. Akutsu, Beiträge zur Kenntnis der Innervation der Samenblase beim Meerschweinchen. Archiv f. d. ges. Physiol. **96.** 1903.
2. v. Baumgarten, Über experimentelle Urogenitaltuberkulose. Archiv f. klin. Chir. **63.** 1901.
3. — Experimente über ascendierende Urogenitaltuberkulose. Berliner klin. Wochenschr. 1905, Nr. 44.
4. Beck, Zur Kastration bei Hodentuberkulose. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **84.** 1906.
5. Brunn, Zur Tuberkulose des Hodens und Nebenhodens. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **77.** 1905.
6. Bruns, Über die Endresultate der Kastration bei Hodentuberkulose. Archiv f. klin. Chir. **63.** 1900.
7. Büngner, Über die Tuberkulose der männlichen Geschlechtsorgane. Beiträge z. klin. Chir. **35.** 1902.
8. Delli Santi, Sull' epididimite tuberculare primaria. Rev. med. **19.** 1903. Zit. in Savamura[21]).
9. Haas, Über die Resultate der Kastration bei Hodentuberkulose. Beiträge z. klin. Chir. **30.** 1901.
10. Hartung, Ätiologie der primären Nebenhodentuberkulose. Virchows Archiv f. path. Anatomie und Physiologie u. f. klin. Med. **180.** 1905.
11. Hueter, Über Ausbreitung der Tuberkulose im männlichen Urogenitalsystem. Beiträge z. path. Anatomie u. allgem. Path. **35.** 1904. Ref. in Schmidts Jahrb. der ges. in- und ausl. Med. **283.** 1904.
12. Jani, Über das Vorkommen von Tuberkelbacillen im gesunden Genitalapparat bei Lungenschwindsucht. Archiv f. path. Anat. u. Phys. u. f. klin. Med. **103.** 1886. Zit. in Beck[1]).
13. Jordan, Zur Pathogenese und Therapie der Hodentuberkulose. Beiträge z. Klinik der Tuberkulose **1.** 1903. Ref. im Zentralbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorg. **15.** 1904.

14. Kappis, Experimente über die Ausbreitung der Urogenitaltuberkulose. Arb. a. d. path.-anat. Institut zu Tübingen. Bd. 5. Ref. in Baumgartens Jahrbuch üb. d. Fortschr. i. d. Lehre d. path. Mikroorganismen **22**.
15. König, Beiträge zum Studium der Hodentuberkulose. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **47**. 1898.
16. Krämer, Über die Ausbreitung und Entstehungsweise der männlichen Urogenitaltuberkulose. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **69**. 1903.
17. Loeb, Beiträge zur Bewegung der Samenleiter und der Samenblasen. Inaug.-Dis. Gießen 1866.
18. Oppenheim und Loew, Klinische und experimentelle Studien zur Pathogenese der gonorrhoischen Epididymitis. Virchows Arch. f. path. Anat. u. Physiologie u. f. klin. Med. **182**. 1905.
19. Paladino-Blaudini, La tuberculose de l'épididyme dans ses rapports avec le mode de propagation des microorganismes le long des voies de l'appareil urogénital. Annales des malad. des org. gén. urin 1900, Nr. 10. Ref. in Zentralbl. f. Krankh. der Harn- u. Geschlechtsorgane 1901, S. 208.
20. Rovsing, Die Urogenitaltuberkulose. Zeitschr. f. Urologie **31**. 1909.
21. Savamura, Experimentelle und literarische Studien über die Verbreitungsweise und Wege der Urogenitaltuberkulose. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **103**. 1910.
22. Schindler, Über antiperistaltische Bewegung des Vas deferens und die Behandlung der akuten gonorrhoischen Urethritis posterior. Archiv f. Dermatol. u. Syphilis **85**. 1907.
23. Simmonds, Über Tuberkulose des männlichen Geschlechtsapparates. Deutsches Archiv f. klin. Med. **38**. 1886.
24. — Über Meningitis tuberculosa bei Tuberkulose des männlichen Genitalapparates. Münch. med. Wochenschr. 1901, Nr. 19.
25. — Über Frühformen der Samenblasentuberkulose. Archiv f. path. Anat. **183**. 1906.
26. Teutschländer, Die Samenblasentuberkulose und ihre Beziehungen zur Tuberkulose der übrigen Urogenitalorgane. Beiträge z. Klin. der Tuberkulose **3**. 1905. Ref. in Zentralbl. f. Krankh. d. Harn- u. Sexualorgane 1905, S. 507.
27. Wildbolz, Experimentelle Studien über ascendierende Nierentuberkulose. Folia urologica **3**. 1909.

Zur operativen Behandlung der chronischen rezidivierenden Kolipyelitis.[1])

Von

A. v. Lichtenberg.

(Aus der chirurgischen Universitätsklinik zu Straßburg i. Elsaß
[Direktor: Prof. Dr. O. Madelung].)

(Eingegangen am 30. Januar 1915.)

In einer vor zwei Jahren in den „Therapeutischen Monatsheften" erschienenen Abhandlung über „die aktive Behandlung der Pyelitis" habe ich darauf hingewiesen, daß sich chronische Nierenbeckeninfektionen nicht immer durch die konservative Behandlung (innere Mittel, Spülungen, Vaccine) bekämpfen lassen, und die operativen Möglichkeiten erörtert, welche geeignet erscheinen, das Übel mit Erhaltung der Niere zu beheben.

Ich bin seither nach den damals gegebenen Richtlinien, welche ich ätiologischen Überlegungen und dem Studium der anatomischen Verhältnisse durch die Pyelographie verdankte, verfahren und konnte meine damaligen Erfahrungen nach mancher Richtung hin ergänzen.

So führte ich wiederholt bei pyelitischen Wandernieren, um die durch die Abknickung des Ureters resp. Beckens bedingte Stauung zu beseitigen, mit bestem Erfolg die Nephropexie aus, wobei ich nicht so sehr auf das „Hochnehmen" der Niere, als darauf achtete, daß die Abflußverhältnisse aus dem Nierenbecken sich möglichst günstig gestalten. Vielfach mußte dabei der untere Pol der Niere so hoch gehoben werden, daß das Organ eine annähernd horizontale Lage bekam.

Bei sechs Fällen von chronischer rezidivierender Pyelitis habe ich das Nierenbecken durch eine Nephrostomie so lange drainiert und direkt gespült, bis die Infektion der Schleimhaut ausheilte. Ich mußte die Fistel längere Zeit, einmal ein halbes Jahr, offen halten, was durch das Einlegen eines mittelstarken Nelatons erreicht wurde. Es wurde stets der unterste erweiterte Nierenkelch eröffnet. Hervorheben möchte ich, daß diese Nierenfisteln nach Entfernung der Drainage eine außerordentlich starke Tendenz sich zu schließen haben, ja daß ich manchmal große Mühe hatte, die Drainage die nötige Zeit aufrechtzuerhalten.

[1]) Nach einer am 25. VII. 1914 bei der Tagung der Mittelrheinischen Gesellschaft für Chirurgie zu Heidelberg gemachten Mitteilung.

Alle operativ behandelten Fälle hatten längere Zeit — manche seit Jahren — in erfolgloser Behandlung gestanden, ich selbst habe sie vor der Operation vielfach ein halbes Jahr und darüber in Beobachtung gehabt. Die erzielten Resultate waren bis auf einen Fall von Friedländer-Infektion, bei welchem die Operation wahrscheinlich wegen der frühen Unterbrechung der Drainage nur eine vorübergehende Besserung brachte, günstig.

Bei allen wegen Koliinfektionen vorgenommenen Operationen war ich bestrebt, durch möglichste Mobilisierung und teilweise Dekapsulation der Niere die Lymphwege zwischen Dickdarm und Niere zu unterbrechen, da ich diese „Bakterienlandstraßen" bei der chronischen Kolipyelitis für die Hauptursache der Rezidive halte, durch welche gegebenenfalls jede nichtoperative Heilung vereitelt wird.

Man sieht bei Kolipyeliten die Rezidive häufig in unmittelbarem Anschluß an akute Darmstörungen auftreten, und stets lassen sich chronische Darmstörungen bei solchen Patienten anamnestisch erheben. Bei der Untersuchung dieser Kranken — es handelt sich meist um jüngere Frauen, doch kommt das Symptomenbild auch bei Männern vor — findet man neben den klinischen Symptomen einer chronischen vorwiegend rechtsseitigen Kolipyelitis eine ausgesprochene Druckempfindlichkeit des Coecum und Colon ascendens ev. des ganzen Dickdarms. Das Coecum ist dabei vielfach sehr beweglich und weicht bei der Palpation als deutlich härtere flache empfindliche Platte nach der Mitte oder nach oben zu aus. Ein anderes Mal ist das Coecum erweitert und mit Gas und Flüssigkeit gefüllt und erzeugt deutliches Gurren bei der Palpation.

Der gewohnte gute Erfolg der Nierenbeckenspülungen bleibt bei solchen Fällen aus. Die nächste Störung der Darmfunktion bringt das mehr oder minder heftige Rezidiv.

Auf Grund dieser klinischen Beobachtungen, deren anatomische Grundlage in den Untersuchungen von Franke gegeben ist, habe ich bei solchen Formen der Kolipyelitis den Angriffspunkt der Therapie auf den Darm verlegt, da ich mir sagen mußte, daß nur nach Beseitigung der Darmstörung eine Heilung des Nierenbeckens zu erwarten sei.

Ich bin im Laufe der letzten zwei Jahre fünfmal auf diese Weise vorgegangen, viermal bei Frauen, einmal bei einem Mann, und habe stets den gleichen anatomischen Befund bei der Operation erheben können: breite, stark vascularisierte Membranen, welche vom Peritoneum parietale der hinteren Bauchwand ausgehend, über das erweiterte Coecum und teilweise das Colon ascendens hinwegzogen. Der Wurmfortsatz war zweimal fest an das Coecum adhärent, dreimal fast frei. Ich machte in allen Fällen die Appendektomie und raffte das Coecum durch Aneinandernähen zweier Tänien auf einer Strecke von 10—20 cm.

In einem Falle habe ich bei hochgradiger Wanderniere auch die Nephropexie in der gleichen Sitzung ausgeführt. Den Wurmfortsatz entfernte ich in diesem Falle von dem lumbalen Schrägschnitt aus. Wie ich mich davon auch bei anderen Gelegenheiten überzeugen konnte, lassen sich Operationen an der Niere und am Wurmfortsatz von diesem Schnitte aus mit Leichtigkeit kombinieren.

Der Erfolg war in vier Fällen — ein Fall liegt erst einige Wochen zurück — durchaus zufriedenstellend. Unmittelbar nach der Heilung der Operationswunde habe ich noch 2—3 mal Nierenbeckenspülungen vorgenommen und eine milde antiseptische Trinkkur für vier Wochen eingeleitet, dann die Behandlung bis auf die zeitweise Verordnung von Bärentraubentee abgebrochen. Die Rezidive sind in allen Fällen ausgeblieben.

Ich glaube auf Grund meiner Erfahrungen dieses Vorgehen für die Behandlung der chronischen rezidivierenden Kolipyelitis empfehlen zu können.

Über Divertikel und andere Urintaschen der weiblichen Harnröhre.

Von

Max Jarecki.

(Aus der Privatklinik von Prof. Voelcker in Heidelberg.)

(Eingegangen am 10. Dezember 1914.)

Definition.

Unter einem wahren Harnröhrendivertikel hat man nach Analogie der bei anderen Hohlorganen beschriebenen wahren Divertikel eine umschriebene Erweiterung der Harnröhre zu verstehen, bei der sämtliche Schichten der Urethralwand vorgestülpt sind.

Falsche Divertikel dagegen sind umschriebene Erweiterungen der Harnröhre, bei welchen die Mucosa urethrae (gewöhnlich nebst Submucosa) vorgestülpt ist, während die Muscularis eine Kontinuitätstrennung aufweist.

Zeigt jedoch auch die Mucosa eine Kontinuitätstrennung, so darf man von Divertikel im eigentlichen Sinne nicht sprechen. Man bezeichnet die nach Kontinuitätstrennung sämtlicher Schichten der Urethralwand entstandenen, mit der Harnröhre kommunizierenden, blind endigenden Hohlgänge, die sich mit Urin füllen und vom Harnstrahl allmählich zu mehr oder weniger großen Höhlen ausgeweitet werden, am besten als inkomplette Harnröhrenscheidenfisteln.

Sämtliche drei erwähnten Bildungen bezeichne ich in Anlehnung an den Heyderschen[31]) Vorschlag als Urintaschen, ohne damit ein Urteil über ihre Entstehungsweise oder ihr anatomisches Gefüge abzugeben. Ich nenne also im folgenden „Urintaschen" sämtliche mit der Harnröhre kommunizierenden Hohlräume, gleichgültig ob es sich um wahres Divertikel, falsches Divertikel oder inkomplette Harnröhrenscheidenfistel handelt. Es ergibt sich demnach folgende Einteilung:

1. Wahre Harnröhrendivertikel
2. Falsche Harnröhrendivertikel
3. Inkomplette Harnröhrenscheidenfisteln

} Urintaschen.

Ätiologie.

Wahre Divertikel in dem Sinne, daß von den betreffenden Autoren der Beweis erbracht wäre, die Wandung enthalte sämtliche Schichten der Harnröhre, sind bisher nicht beschrieben worden. Am

ehesten dürften kongenitale Divertikel, falls es solche gibt, in Gestalt eines wahren Divertikels auftreten. Jedoch kann man auch hier mit Recht behaupten: bei keinem der in der Literatur als kongenital bezeichneten Divertikel ist der vollgültige Beweis geglückt, daß es sich in der Tat um eine angeborene Deformität handelt. Auch dürfte der Beweis für die kongenitale Entstehung eines Divertikels mit Sicherheit gar nicht zu führen sein. Damit ist natürlich nicht gesagt, daß solche angeborenen Divertikel überhaupt nicht denkbar seien und Stöckel[61]) geht entschieden zu weit, wenn er die Behauptung aufstellt, alle Harnröhrendivertikel seien erworben. Kommen ja auch beim Manne angeborene Divertikel vor, die von Kaufmann[36]) entwicklungsgeschichtlich gut begründet sind, freilich nur im vorderen Teil der männlichen Harnröhre, für den es bei der weiblichen Urethra kein entwicklungsgeschichtliches Analogon gibt. Theorien über die Entstehung kongenitaler weiblicher Divertikel sind auch wiederholt aufgestellt worden. Josephson[34]) nimmt für den von ihm beschriebenen Fall eine kongenitale Entstehung durch Proliferation eines embryonalen Restes des Wolffschen Ganges an. Veit[64]) führt seine „Urethrocele" wegen des doppelten Ausführungsganges auf den Gartnerschen Gang zurück. In der Diskussion im Anschluß an die Sellheimsche[59]) Demonstration eines Harnröhrendivertikels, erwähnt v. Franqué (Gießen) eine bei Tourneux und Legay sowie bei Teller[63]) gebrachte Abbildung, aus der man ersieht, daß es beim Foetus von 10 cm ein Stadium gibt, in welchem die hintere Urethralwand nach der Vagina zu Divertikel aussendet. Fromme[23]) fand in dem einen seiner beiden Fälle bei der Operation einen in die Urintasche einmündenden überzähligen Ureter; doch wurden klinische Erscheinungen erst nach dem 1. Partus manifest. Jedenfalls glaubt Fromme, daß sein Befund die Veitsche Theorie unterstütze. Soviel über die kongenitalen Divertikel.

Ob in derselben Weise wie beim Manne wahre Divertikel als retrograde Erweiterungen hinter einer Harnröhrenverengerung auch bei der Frau vorkommen können, ist wegen der Seltenheit der Harnröhrenstrikturen beim Weibe bisher noch nicht entschieden.

Anhangsweise muß hier noch der totalen (diffusen) Erweiterungen der Harnröhre gedacht werden, die man nicht zu den Divertikeln (= umschriebenen Erweiterungen) rechnen darf. Die bisher beschriebenen Fälle von totaler Erweiterung der weiblichen Harnröhre wurden angeblich nach Coitus bei falscher Immissio penis oder als angeborene Anomalie beobachtet.

Falsche Divertikel entstehen nach Zerreißung oder Quetschung der Muscularis ohne Schädigung der Mucosa. Die Ursache für die Läsion der Muscularis ist wohl stets ein Geburtstrauma. Wir erleben ja mannigfachste Schädigungen des Harnapparates bei forcierter Geburt

und unverhältnismäßiger Größe des kindlichen Schädels. Man stellt sich die Entstehung des falschen Harnröhrendivertikels so vor, daß durch das Aufdrängen des Kindskopfes gegen die Schamfuge zunächst eine Quetschung oder Kontinuitätstrennung der Muscularis urethrae stattfindet. Die geschädigten Muskelschichten geben dann dem in der Harnröhre herrschenden Druck nach und die Schleimhaut, gewöhnlich gemeinsam mit der Submucosa, wölbt sich gewissermaßen als Hernie zwischen den auseinanderweichenden Muskelfasern, die somit die Bruchpforte bilden, hervor. Man sollte demnach bei mikroskopischer Untersuchung der Auskleidung des falschen Divertikels Schleimhautepithel vorfinden. Diesen Befund wird man mit Sicherheit erheben können, wenn man Gelegenheit hat, die mikroskopische Untersuchung kurz nach Ablauf des oben geschilderten traumatischen Vorgangs anzustellen. Da dies jedoch in den meisten Fällen nicht geschieht, so können im Laufe der Zeit mannigfache Umbildungen in der Wand des Divertikels vor sich gehen. Besonders bei der häufig auftretenden Urinretention innerhalb derjenigen Divertikel, die nicht breit mit der Harnröhre kommunizieren, und den dadurch bedingten Zersetzungsvorgängen, die bis zur Eiteransammlung führen, kann sich die auskleidende Schleimhaut allmählich in eine Absceßmembran umwandeln. Auf der anderen Seite ist es unrichtig, ein Divertikel — ob wahres oder falsches — zu diagnostizieren, wenn man im Mikroskop als Wandauskleidung Schleimhautepithel feststellt. Fromme[23]) macht darauf aufmerksam, daß Vaginalcysten, die so breit, daß keine Sekretverhaltung stattfinden kann, mit der Scheide kommunizieren, ihr ursprüngliches Epithel durch Plattenepithel ersetzen. Analog ist es leicht denkbar, daß nach der Harnröhre perforierte Vaginalcysten, die, wie wir unten sehen werden, zur Gruppe der inkompletten Harnröhrenscheidenfisteln zu rechnen sind, sich allmählich mit Harnröhrenepithel auskleiden und den Anschein eines Divertikels erwecken. Daraus folgert, daß die Wandauskleidung der Urintaschen kein sicheres Kriterium für die Art ihrer Entstehung ist und daß es selbst bei mikroskopischer Untersuchung unmöglich sein wird, auf Grund derselben das Gebilde einer der obengenannten Gruppen zuzuweisen. Kommt nun dazu, daß alle Urintaschen, gleichgültig, welcher Ursache sie ihre Entstehung verdanken, klinisch die gleichen Symptome machen, so müssen wir eingestehen, daß eine genauere Diagnose stets nur vermutungsweise gestellt werden kann, und es wenig Wert hat, jeden in der Literatur beschriebenen Fall, wie es Hoffmann[32]) tut, peinlich daraufhin zu prüfen, welcher Gruppe von Urintaschen er zuzurechnen sei. Übrigens sind die gleichen Erwägungen auch für die bei Männern beobachteten Urintaschen angestellt worden [v. Haberer[29]), Denk[15])], mit der Schlußfolgerung, daß der histologische Bau der Schleimhaut keinen sicheren Anhaltspunkt für die Ätiologie darbiete.

Die Entstehung der inkompletten Harnröhrenscheidenfisteln ist in sehr vielen Fällen eine ähnliche wie die der falschen Divertikel. Der Unterschied besteht darin, daß die Quetschung nicht nur die Muskelschichten betrifft, sondern auch die Mucosa in Mitleidenschaft zieht.

Emmet[21]) stellt sich vor, der tiefer rückende Kopf dränge Mucosa und Submucosa sowie das umgebende Gewebe vor sich her; besonders der untere Teil der Harnröhre erleide durch die Quetschung zwischen Kopf und Beckenknochen der Länge nach Zerreißungen der Mucosa und Submucosa. (Bei Zerreißung des ganzen Gewebes bis zur Vaginalwand inkl. entstehen die häufigen kompletten Harnröhrenscheidenfisteln.) Immerhin scheint die Erklärung nicht ganz so einfach zu sein, denn Heyder[31]) fragt mit Recht, warum diese Zerreißungen an der Hinterwand und nicht, wie man annehmen sollte, an der Vorderwand der Harnröhre einträten. Außerdem kann er sich die Zerreißungen in der Längsrichtung nicht erklären, sondern hält eine Zerreißung in querer Richtung, wenn überhaupt der Vorgang so zustande käme, für wahrscheinlicher. Die weiteren Folgen nach Zerreißung der Urethralwand sind leichter verständlich. Der Urin strömt bei der Miktion durch den geschaffenen Spalt in die paraurethralen Bindegewebslücken. Durch den Druck des Urinstrahls bildet sich dann allmählich innerhalb des umgebenden Bindegewebes eine Höhle aus, die sich später entweder mit einer Absceßmembran auskleidet (bei Urinretention) oder nach Fromme[23]) (s. oben) von der Urethra aus Harnröhrenepithel erhält (bei breiter Kommunikation mit der Urethra).

Man kann sich auch vorstellen, daß inkomplette Harnröhrenscheidenfisteln erst sekundär aus kompletten, die sich nach der Vagina zu geschlossen haben, entstünden.

Ist man sich auch über die genauen Details der Pathogenese nicht einig, so steht doch fest, daß in der Mehrzahl der Fälle inkomplette Harnröhrenscheidenfisteln kurze Zeit nach Geburten, und zwar besonders nach schwierigen und lange dauernden beobachtet werden.

Aber es gibt noch andere Entstehungsmöglichkeiten für die inkompletten Harnröhrenscheidenfisteln.

So können die als Skeneschen Drüsen bezeichneten Anhangsgebilde der weiblichen Harnröhre nach Verschluß ihres Ausführungsganges vereitern und dann sekundär in die Urethra durchbrechen. Durch Eindringen von Harn entsteht dann die Urintasche.

Ebenso können Blutcysten, Vaginalcysten und (meist gonorrhoische) suburethrale Abscesse in die Harnröhre perforieren und durch nachträgliche Füllung mit Urin ebenso wie die nach Geburtstrauma entstandenen inkompletten Fisteln vom Urinstrahl zur Höhle ausgeweitet werden.

Auch für alle diese Fälle muß betont werden, daß der endgültige Durchbruch in die Harnröhre meist erst nach Geburtstrauma erfolgt.

Daß aus den höhergelegenen Harnwegen stammende Steine bei der Passage der Harnröhre Wandverletzungen verursachen und so die Bildung von Urintaschen begünstigen können, ist nicht von der Hand zu weisen, wird aber bestritten. Man glaubt vielmehr, daß die Steine sich in den Urintaschen selbst bilden, es sich also um sogenannte primäre (= in der Harnröhre entstandene) Steine handelt [Genaueres hierüber bei Quénu und Pasteau[49])].

Symptome.

Die klinischen Erscheinungen sind bei allen drei Formen von Urintaschen die gleichen. Die subjektiven Symptome können im Beginn der Krankheit so geringfügig sein, daß der Befund rein zufällig gelegentlich einer vaginalen Untersuchung erhoben wird. Oft tritt nur ein leichter Schmerz oder Unbehagen bei der Miktion auf. Zuweilen machen sich aber schon recht frühzeitig die besonders von den französischen Autoren beobachteten „nervösen Krisen" bemerkbar, die als heftige, nach der Unterbauchgegend, nach dem Mastdarm und nach dem Rücken ausstrahlende kolikartige Schmerzen beschrieben werden.

Suchen die Patientinnen den Arzt auf, so klagen sie meist schon über Inkontinenz. Besonders charakteristisch ist das Nachträufeln kurz nach beendeter Miktion, das schon Kolischer[39]) als pathognomonisch für Harnröhrenstriktur mit retrograder Dilatation beschrieben hat.

Der Urin selbst kann dabei ganz klar aussehen, zeigt aber häufiger, besonders bei Urinretention innerhalb der Tasche, katarrhalische Veränderungen, die von leichter Trübung bis zu makroskopisch sichtbarer Eiter-, mitunter auch leichter Blutbeimengung gehen können. Die letzten beim Urinieren entleerten Tropfen zeigen gewöhnlich die stärksten Eiterbeimengungen.

Die Begleiterscheinungen des Katarrhs sind Brennen und Schmerzen beim Urinieren, die Folgen der Inkontinenz Ekzem der Vulva und der benachbarten Teile der Oberschenkel.

Weiter klagen die Patientinnen über das unbestimmte Gefühl eines nach vorn und unten drängenden Tumors in der Scheide, der zuweilen selbst die Kohabitation erschwert. Einzelne haben den Tumor selbst durch Nachtasten gefühlt und pflegen ihn nach der Harnröhre zu auszudrücken, wonach sie vorübergehende Erleichterung verspüren. In seltenen Fällen wird er auch dem Auge sichtbar, indem er aus der Vulva hervortritt.

Bei der Vaginaluntersuchung findet man in der vorderen Scheidenwand einen meist im mittleren Drittel des Septum urethrovaginale sitzenden, rundlichen, fluktuierenden Tumor von Haselnuß-

bis Hühnereigröße, der von normaler Vaginalschleimhaut bedeckt ist. Er läßt sich meist durch Fingerdruck verkleinern, wobei aus der Harnröhre trüber bis eitriger Urin abfließt. Wiederholt man die Untersuchung öfter, so fällt die zu verschiedenen Zeiten wechselnde Größe des Tumors auf. Einzelne Untersucher wollen sogar die Öffnung gegen die Harnröhre palpiert haben.

In manchen Fällen ist es infolge der dauernden Stagnation zersetzten Urins zur Ablagerung von Harnsalzen bzw. Harnsteinen innerhalb der Urintasche gekommen, was sich durch Abfluß von Harngrieß bei vaginaler Expression verrät. Natürlich kann hierdurch das Krankheitsbild auch sonst wesentlich kompliziert werden, indem es beispielsweise zu plötzlicher Anurie durch Einklemmung eines aus der Urintasche in die Harnröhre getretenen Steins kommt. Genaueres über Steine in Urintaschen findet man in den Arbeiten von Quénu et Pasteau[49]) und Ludwig[43]).

Der Katheterismus ergibt gewöhnlich einen klaren Blasenurin ohne pathologische Beimengungen. Nur in den Fällen von gleichzeitiger Cystitis, einer durchaus nicht häufigen Komplikation, findet man zersetzten cystitischen Urin. Kontrolliert man bei der Katheter- oder noch besser bei Sondenuntersuchung von der Scheide, so fühlt man, wie die Sonde, am besten eine nach unten abgebogene Hohlsonde, mit ihrer Spitze in die Urintasche gelangt.

Die Untersuchung mittels Cystoskops wird nur unter besonders günstigen Bedingungen und speziell darauf gerichteter Aufmerksamkeit, wie in unserem Falle, zur Diagnose führen, denn gewöhnlich wird nur die Blase eingestellt, die meist normal ist.

Mit der Urethroskopie haben nur wenige Untersucher, unter anderen Burckhardt[9]), Erfolg gehabt. Meist gelingt die urethroskopische Beseitigung der Urintasche nicht.

Diagnose.

Wir sehen aus dem Vorhergehenden, daß die Diagnose der Urintaschen nicht in allen Fällen so leicht ist, wie gewöhnlich angegeben wird. Der in der Scheide fühlbare Tumor kann zu gewissen Zeiten verschwinden oder so klein werden, daß er dem Untersucher entgeht. Katheterismus, Cystoskopie und Urethroskopie werden häufig ein vollkommen negatives Ergebnis haben. Die Sondenuntersuchung wird auch nur dann, wenn man sehr sorgfältig vorgeht, die Erweiterung feststellen können.

Es ist daher nicht ausgeschlossen, daß die Urintaschen bei Frauen deshalb relativ selten in der Literatur beschrieben werden, weil sie oft falsch diagnostiziert werden. Auch Fromme[23]) glaubt, daß kleinere Urintaschen nicht selten sind und nur allzuoft übersehen werden,

weil man sich mit der unbestimmten Diagnose: „Inkontinenz nach Geburt“ begnügt.

Differentialdiagnose.

Das Auseinanderhalten der drei Formen von Urintaschen ist, wie bereits erwähnt wurde, in praxi so gut wie unmöglich. Was die Unterscheidung der Urintaschen von anderen Tumoren der vorderen Vaginalwand anlangt, so kämen eventuell folgende Krankheitszustände in Betracht.

Die Cystocele, gewöhnlich größer als die Urintasche, sitzt mehr zentralwärts. Fingerdruck entleert den Tumor nicht, sondern verursacht Harndrang. Entleerung bzw. Verkleinerung der Cystocele nach Katheterismus der Blase.

Prolaps der vorderen Vaginalwand ist reponierbar, zeigt keine Fluktuation und läßt auf Druck keine Flüssigkeit aus der Harnröhre austreten.

Cysten und Abscesse im Septum urethrovaginale, die nicht mit der Harnröhre kommunizieren, haben konstante Größe, geben auf Druck nicht nach und machen keine erheblichen Urinbeschwerden. Bei Abscessen findet man außerdem die typischen Entzündungserscheinungen.

Prognose.

Urintaschen können jahrelang, sogar jahrzehntelang, bestehen, ohne eine Tendenz zur Verschlimmerung aufzuweisen. Jedoch ist die Prognose quoad sanationem ohne Operation sehr ungünstig. Auch bei den stationären Fällen stellt die dauernde Inkontinenz ein äußerst peinliches und qualvolles Leiden dar und ist geeignet, bei den damit behafteten Patientinnen eine schwere Neurasthenie zu erzeugen. Die Hauptgefahr hingegen ist die, daß der Körper ständig einen infektiösen Herd birgt, von dem aus sich die Entzündung auf die höher gelegenen Harnwege fortpflanzen kann und so schwere Cystitis und Pyelitis drohen. Besonders gefährlich wird der Zustand, wenn die Patientin gravid wird, denn bei einem Partus kann die Geschwulst leicht zum Platzen kommen, und eine schwere Infektion die Folge sein. In solchen Fällen wird man daher besonders dringend zu einer Operation raten.

Therapie.

Nach dem übereinstimmenden Urteil der neueren Autoren hat nur eine operative Therapie dauernden Erfolg. Alle Berichte über Heilungen durch nicht operative Behandlung (Ausspülungen, Kauterisation mittels Endoskops, Instillation von Argentum-nitricum-Lösungen, manuelle Kompressionen) müssen mit großer Vorsicht aufgenommen werden.

Die primitivste Operation, nämlich die Schlitzung der Urintasche von der Scheide aus mittels Messers oder Thermokauters, hält

Heyder[31]) für vorteilhaft, wenn man den Herd, von dem aus eventuell eine eitrige Cystitis und Urethritis unterhalten wird, auf einfache Weise beseitigen will. Der Tumor wird auf seiner Höhe gespalten, der Inhalt entleert, die Wunde mittels Tamponade offen nachbehandelt. Die auf diese Weise entstehende Urethrovaginalfistel ist später nach Beseitigung der entzündlichen Vorgänge zu schließen.

Für empfehlenswerter hält Heyder[31]) die von Sänger angewandte Methode der Colporrhaphia anterior. Durch diese soll die Ausstülpung der Vaginalwand beseitigt und die auseinandergewichene Muskulatur der Harnröhre wieder zusammengezogen werden. Als hauptsächlichen Vorzug dieser Methode bezeichnet Heyder die Heilung in einer Sitzung, ferner die Vermeidung der Fistelbildung, da die Harnröhre bzw. Urintasche nicht eröffnet wird. Zu demselben Zwecke muß man es sorgfältig vermeiden, beim Nähen etwa die Urintasche oder die Harnröhre anzustechen. Von der Excision rät Heyder ab, weil auch hierbei die Gefahr der nachträglichen Fistelbildung bestände.

Dennoch ist man heute von der Colporrhaphia anterior wieder abgekommen, da zu häufig danach Rezidive beobachtet werden, und bezeichnet als beste Methode die Resektion der Urintasche, zumal diese Operation auch am meisten den anatomischen Verhältnissen angepaßt erscheint und am ehesten auf Dauerheilung hoffen läßt. Die Fistelbildung läßt sich meist vermeiden, wenn man dafür sorgt, daß Incisionsstellen der Vaginal- und der Urethralschleimhaut bzw. Urintaschenwandung nicht direkt übereinander liegen (vgl. die Operationsgeschichte unseres Falles). Der Gang der Operation ist etwa folgender: Übliche Vorbereitung durch Eingeben von Harndesinfizienzien, Spülungen der Blase, der Urintasche und der Vagina. Längsincision der vorderen Vaginalwand über dem Tumor, Längsincision der Wand der Urintasche parallel dazu in gewissem Abstand. Resektion eines entsprechenden Stücks der Urintasche, eventuell auch eines Stücks der Vaginalschleimhaut (zwecks Verkürzung der vorderen Vaginalwand). Naht in zwei Etagen. Nachbehandlung: Bedecken der Nahtstelle mit Jodoformgaze, leichte Gazetamponade der Scheide. Eventuell regelmäßiger Katheterismus während der ersten Tage.

Nomenklatur.

Bevor ich auf die in der Literatur vorhandenen Fälle näher eingehe, ist es notwendig, noch einiges über die gebräuchliche Nomenklatur zu erwähnen. Es herrscht nämlich auf diesem Gebiete eine große Verwirrung, da die einzelnen Autoren unter wahrem bzw. falschem Divertikel meist etwas durchaus Verschiedenes verstehen. Daß von vielen neben diesen Bezeichnungen noch die Synonyma Urethrocele und Pseudourethrocele gebraucht werden, trägt dazu bei, die Unsicherheit zu ver-

größern. Ich hielt es daher für notwendig, zu Beginn der Arbeit eine genaue theoretische Definition zwecks Unterscheidung aller vorkommenden Formen von Urintaschen zu geben. Ich habe ferner die Bezeichnungen Urethrocele und Pseudourethrocele vermieden und statt dessen stets wahres und falsches Divertikel bzw. inkomplette Harnröhrenscheidenfistel benannt. Praktisch, das betone ich nochmals, ist die Unterscheidung durchaus zwecklos, da die drei Formen unter denselben klinischen Symptomen verlaufen und die Therapie dieselbe ist.

Ich habe mich in meiner Definition des wahren Divertikels Burckhardt[9]) angeschlossen, der die weitgehendste Forderung aufstellt, nämlich die: „daß bei einem wahren Divertikel an der Dilatation die Urethralwand in ihrer ganzen Dicke partizipieren muß und nicht nur einzelne Schichten derselben.“ Heyder[31]), Pompe van Meerdervoort[52]) und andere sprechen von wahrem Divertikel bzw. Urethrocele auch dann, wenn nur die Schleimhaut an der Dilatation beteiligt ist. Die französischen Autoren, wie Boursier[7]), Piedpremier[51]), werfen häufig diejenigen Gebilde, die wir als inkomplette Harnröhrenscheidenfisteln bezeichnet haben, zu den Divertikeln, während andere, wie Chéron[11]) und Duplay[19]) überhaupt auf eine genauere Definition verzichten und das klinische Bild in den Vordergrund stellen. Auch Routh[55]) wendet wiederholt die Bezeichnung Divertikel an unrichtiger Stelle an. Ich habe mich deshalb der Definition Burckhardts angeschlossen, weil diese der bei Divertikeln anderer Hohlorgane (z. B. Oesophagus) von den Pathologen gebrauchten Bezeichnung entspricht. Diese bezeichnen ebenfalls Vorstülpungen der intakten Schleimhaut durch die geschädigte Muskulatur hindurch als falsche Divertikel.

Die Bezeichnung inkomplette Harnröhrenscheidenfistel habe ich mangels eines kürzeren Ausdrucks von Hoffmann[32]) übernommen. Ich bezeichne aber im Gegensatz zu Hoffmann auch sämtliche außerhalb der Harnröhre entstandenen, erst sekundär von außen nach innen perforierten Cysten ebenso.

Eine übergeordnete Bezeichnung für alle drei Formen des Krankheitsbildes war notwendig. Ich habe hierfür den von Heyder[31]) vorgeschlagenen Ausdruck Urintasche gewählt.

Kasuistik.

1857. Foucher[22]).

27jährige Frau klagt seit 4 Jahren über Schmerzen bei der Miktion.

Befund. Geschwulst der vorderen Vaginalwand 3—4 mm oberhalb des Orificium urethrae ext., die sich beim Zusammendrücken verkleinert, wobei Urin per urethram abfließt.

Der Katheter gelangt vor dem Orificium urethrae int. in eine große Höhle.

Therapie. Verkürzung der vorderen Vaginalwand durch Excision. Heilung.

1864. Simon[60]).

44jährige XI-Para leidet seit Jahren an Incontinentia urinae.

Befund. Fast hühnereigroßer dicker Wulst der vorderen Vaginalwand entsprechend dem Verlauf der Harnröhre.

3—4 mm hinter dem Orificium urethrae ext. gelangt der Finger bzw. Katheter in einen weiten, sich ohne Abgrenzung in die Blasenhöhle fortsetzenden Sack.

Die Ursache der Erweiterung sah Simon in den bedeutenden Varicositäten, die sich im Septum urethrovaginale vorfanden.

Besserung durch Durchschneidung, Unterbindung und Ätzung der Varicen.

Einer der wenigen Fälle, bei denen man mit einiger Wahrscheinlichkeit ein wahres Divertikel annehmen darf.

1869. Priestley[53]).

Junge Frau bemerkt im 8. Monat ihrer Schwangerschaft eine Geschwulst am Scheideneingang, klagt jetzt, 6 Monate nach der Entbindung, über unangenehme Sensationen und leichten Urindrang.

Befund. Halbhühnereigroßer Tumor der vorderen Vaginalwand, entsprechend dem oberen Teil der Harnröhre, der bei Druck verschwindet, wobei Eiter und Urin aus der Harnröhre abfließen. Kommunikation mit der Harnröhre durch Sondenuntersuchung festgestellt.

Therapie. Durch Einlegen eines Barnesschen Gummidilatators wird der Tumor komprimiert und seine Wiederfüllung verhindert.

Ein weiterer Fall von Priestley wird von Duplay 1880 veröffentlicht.

1873. Gilette[25]).

31jährige III-Para klagt über Brennen beim Wasserlassen und Harnträufeln.

Befund. Eiförmiger Tumor der vorderen Vaginalwand, der sich durch Druck verkleinern läßt, wobei Urin aus der Harnröhre fließt.

Sonde dringt in den Tumor.

Therapie. Verkürzung der vorderen Vaginalwand durch Excision eines dreieckigen Stückes. Heilung.

1875. L. Tait[62]).

Hühnereigroßer, schmerzhafter, harter Tumor bei einer Multipara, der aus der Vulva hervortritt und nicht reponibel ist. Auf Druck entleert sich ammoniakalische stinkende Flüssigkeit per urethram. Von der Harnröhre aus gelangt man mittels Sonde in den Tumor.

Therapie. Resektion der Urintasche. Heilung.

1878. Layton[40]).

49jährige Frau klagt über Menstruationsstörungen.

Befund. In der vorderen Vaginalwand sitzende Urintasche enthält einen 76 g schweren Phosphatstein, der zwei Tage nach der Untersuchung spontan in die Vagina perforiert.

1879. Gentile[24]).

40jährige Frau, die seit 2 Jahren an Harnbeschwerden leidet, bemerkt plötzlich das Eintreten eines Fremdkörpers aus der Blase in die Harnröhre. Es stellt sich Urinretention ein, die durch Sitzbäder beseitigt wird. Seitdem Schmerzen in der vorderen Scheidenwand, besonders beim Urinieren. Später verschwinden die Schmerzen, es bleibt aber das Gefühl eines Fremdkörpers in der Scheide.

Befund. Harter, rundlicher, nußgroßer Tumor der vorderen Vaginalwand. Crepitation bei Sondenuntersuchung. Urin enthält geringe Mengen von Albumen, Schleim und Eiter.

Diagnose. Harnröhrenstein in einer von der unteren Harnröhrenwand ausgehenden Urintasche mit schmaler Kommunikation zur Urethra.

Therapie. Entfernung des Steins durch Incision. Heilung.

Nach Ansicht Gentiles handelte es sich um einen aus der Blase stammenden (sogenannten sekundären) Stein in der Harnröhre. Er machte zunächst durch Einklemmung Dysurie, hierauf retrograde Harnröhrenerweiterung in Form einer Urintasche, in die der Stein hineinfiel, wodurch die Passage wieder frei wurde.

1880. Duplay[18]).

Patientin klagt über Schmerzanfälle („Krisen") nach der Harnentleerung und bemerkt eine Geschwulst in der Scheide, die sich nach den Anfällen verkleinert.

Befund. Fluktuierender Tumor der vorderen Vaginalwand, der mit der Harnröhre kommuniziert und der Lage ihrer vorderen Hälfte aufsitzt.

Therapie. Extraktion der Urintasche. Heilung.

1880. Duplay[19]).

(Sammlung von 7 Fällen, darunter die bereits oben beschriebenen von Foucher 1857, Simon 1864, Priestley 1869, Gilette 1873, Tait 1875, ferner ein eigener und ein noch unveröffentlichter Fall von Priestley.)

a) Eigener Fall.

43jährige IV-Para (2. und 3. Partus mittels Zange) bemerkt vor 20 Jahren nach ihrem 2. Partus eine schmerzhafte Geschwulst in der Scheide. Seit 7 Jahren treten sehr schmerzhafte „Krisen" in unregel-

mäßigen Intervallen auf. Die Geschwulst vergrößert sich während der Krisen und wird kleiner in den Intervallen.

Befund. Nußgroßer rundlicher fluktuierender Tumor der vorderen Vaginalwand, der sich bei Druck verkleinert, wobei schleimig-eitriger Urin aus der Harnröhre fließt. Nach mehreren vergeblichen Versuchen gelangt man mit einer abgebogenen Sonde in das Innere des Tumors.

Therapie. Spaltung des Tumors mittels Thermokauters von der Scheide aus. Nach 3 Wochen Ätzung mit Arg. nitricum. Vollständige Heilung.

b) Fall Priestley.

Ältere II-Para klagt über Schmerzen in den Geschlechtsteilen, Beschwerden bei der Harnentleerung und häufigen Harndrang, der sich bis zum Tenesmus steigert.

Befund. Urin: trübe, alkalisch, enthält reichlich Eiweiß, mikroskopisch Schleim, Leukocyten, vereinzelte Eythrocyten.

Vaginaluntersuchung: Halbhühnereigroßer fluktuierender Tumor hinter dem Scheideneingang, der sich auf Druck nicht verkleinert. Sonde dringt nicht in den Tumor.

Plötzliche Besserung nach mehreren Tagen bei Abgang von reichlichen Mengen talgartiger Substanz mit dem Urin, wonach der Tumor sich verkleinert hat.

Nach Ansicht Priestleys besteht eine Tasche, die nicht nur mit der Harnröhre, sondern auch mit der Blase kommuniziert, da der talgartige Inhalt sich auch in die Blase entleeren läßt und erst später im Harn erscheint.

Jedenfalls handelt es sich um keine typische Urintasche, da kein Urininhalt nachgewiesen ist.

1880. Newman[44]) (3 Fälle).

Fall 1. 35jährige Frau (unregelmäßiges Leben, sexuelle Exzesse) wurde vor 3 Jahren wegen Cystitis behandelt. Besserung der Blasenschmerzen, aber dauernde Schmerzen in der Harnröhre.

Befund. Kleiner Tumor am Scheideneingang, in den man mittels Urethralsonde eindringen kann. Bei Druck auf den Tumor fließt Urin aus der Harnröhre. Urethroskopie zeigt gerötete, hypertrophische Schleimhaut mit blutenden Erosionen.

Therapie. Dilatation der Harnröhre. Tuschieren mit Arg. nitricum. Injektionen. Innerlich Diuretica. Patientin uriniert in Knieellenbogenlage und hebt dabei die Geschwulst an. Verkleinerung des Tumors. Heilung nach 2 Monaten. Kein Rezidiv.

Fall 2. Hysterische, seit 25 Jahren verheiratete Frau — ein Abort (mens. V) im ersten Jahr der Ehe — klagt über Schmerzen in der Harnröhre, Harnträufeln und häufige Urinentleerung in sakkadiertem Strahl.

Befund. Kleiner, hinter dem Orificium urethrae ext. gelegener Tumor der vorderen Vaginalwand, der sich bei Druck verkleinert, wobei einige Tropfen Urin austreten. Mit der Sonde gelangt man in das Innere der Urintasche.

Therapie. Spülungen der Blase und Harnröhre mit heißem Wasser, Ätzung einiger im Innern der Urintasche gelegenen Erosionen mit Arg. nitricum mittels Endoskops. Das Resultat der Behandlung wird nicht mitgeteilt.

Fall 3. 51 jährige Frau, die 3 Partus und 20 Aborte durchgemacht hat, klagt über leichte Inkontinenz bei Bewegungen, häufigen Urindrang, Ausfluß, Brennen beim Wasserlassen und Schmerzen in der Lendengegend.

Befund. Dammriß 2. Grades. Retrovertierter Uterus. Vaginalprolaps. Rectocele. Orificium urethrae ext. entzündlich gerötet. Daumengroße Urintasche, die bei urethroskopischer Untersuchung entzündete, hypertrophische und erodierte Schleimhaut aufweist und eitrigen Urin enthält.

Therapie. Einlegen eines Pessars, wonach die Schmerzen in der Lendengegend heftiger werden. Nach 4 Wochen keine Funktionsstörungen mehr. Tumor erheblich verkleinert.

Newman nimmt an, daß ein durch Ernährungsstörungen chemisch veränderter Urin eine Urethritis herbeiführe, wobei der Urin stoßweise und heftig entleert würde, eine wenig einleuchtende Theorie zur Erklärung der Pathogenese.

1883. Giraud[26]).

45 jährige Multipara, die vor 2 Jahren einen Fußtritt gegen das Perineum erhalten hat, bemerkt seit 10 Monaten eine Geschwulst in der Scheide.

Befund. Eigroßer, rundlicher, hinter dem Orificium urethrae ext. gelegener Tumor. Mit der Sonde gelangt man in den Tumor und stößt dort gegen einen harten Körper, den man bereits bei der Palpation gefühlt hat.

Es handelt sich um eine mit 5 Steinen im Gesamtgewicht von 12,1 g gefüllte Urintasche.

Therapie. Nach Dilatation der Harnröhre Entfernung der facettierten, aus phosphorsaurem Kalk bestehenden Steine mittels Polypenzange. Besserung.

Giraud sieht die Ursache der Erkrankung in dem vor 2 Jahren empfangenen Fußtritt gegen den Unterleib und glaubt, daß dabei eine Zerreißung der Harnröhre stattgefunden hat. Es würde sich demnach hier um eine inkomplette Harnröhrenscheidenfistel handeln, in der sich infolge Stagnation des Urins Steine gebildet haben.

1884. Santesson[57]).

48 jährige II-Para klagt seit dem letzten Partus über Schmerzen bei der Kohabitation und abwechselndes Auftreten von Harnverhaltung und Harnträufeln.

Befund. Von der hinteren Harnröhrenwand ausgehende Urintasche, die als Vorwölbung der vorderen Scheidenwand zu fühlen ist. Bei Druck fließt der Inhalt der Urintasche in die Blase zurück.

Therapie. Ätzungen mit Höllenstein und rauchender Salpetersäure. Besserung. Nach 3 Jahren Rezidiv. Excision eines elliptischen Stücks der vorderen Vaginalwand. Vollständige Kontinenz für 4 Jahre.

1885. Keith[37]).

VII-Para. Beginn des Leidens nach dem 3. Partus.

Befund. Tumor in der Vagina, der bei Druck blutigen, eitrigen Urin aus der Harnröhre austreten läßt. Beim Katheterismus fließt, während der Katheter noch in der Harnröhre ist, dicker Eiter ab.

Therapie. Naht eines alten Dammrisses 3. Grades brachte keine Besserung. Heilung nach Schlitzung des Tumors von der Scheide aus und sekundärer Naht.

1887. Chéron[11]) (4 Fälle).

Fall 1. 42 jährige Frau bemerkt seit 2 Jahren eine Geschwulst in der Scheide und klagt seitdem über Harnträufeln und Schmerzen bei der Kohabitation.

Befund. Kleinapfelgroße Cyste der vorderen Vaginalwand. Bei der 2. Vorstellung der Patientin (4 Monate später) ist die Cyste verkleinert. Patientin klagt jetzt besonders über Nachträufeln nach der Miktion. Auf Druck entleert sich Urin aus der Harnröhre. Die Sondenuntersuchung zeigt die Kommunikation mit der Harnröhre.

Therapie. Incision. Tamponade mit Eisenchloridwatte. Heilung.

Chéron nimmt an, daß eine Vaginalcyste (genannt Kyste profond) zwischen 1. und 2. Vorstellung in die Harnröhre perforiert ist.

Fall 2 und 3 werden nur kurz erwähnt und ebenfalls als Cysten bezeichnet, die in die Harnröhre durchgebrochen sind, da die Patientinnen die rechtzeitige Operation versäumt haben.

Fall 4. 68 jährige Frau (1 Partus vor 32 Jahren), die vor 4 Jahren an Nierenkoliken mit Abgang von Harnsand gelitten hat, klagt jetzt über heftige nadelstichartige Schmerzen in der Gegend des Blasenhalses.

Befund. 20 g schwerer Stein in einer mit der Harnröhre kommunizierenden Vaginalcyste.

Therapie. Zunächst wiederholte Dilatationen der Harnröhre. Dann Operation in Cocainlokalanästhesie. Der Platindraht einer galvanokaustischen Schlinge wird mit Hilfe eines Troicarts vom Urethralinnern aus durch die Tumorwand hindurch und per vaginam wieder

herausgezogen. Hierauf Spaltung der unteren Wand des Tumors und der Harnröhre. Expression des Steins. Heilung.

1888. Piedpremier[51]).

(Sammlung von 18 Fällen, darunter die bereits oben beschriebenen von Foucher 1857, Simon 1864, Priestley 1869, Gilette 1873, Tait 1875, Gentile 1879, Duplay 1880, Duplay 1880, Priestley bei Duplay 1880, Newman Obs. I—III 1880, Giraud 1883, Santesson 1884; ferner die noch unveröffentlichten Fälle Chéron, Batuand, Duplay und ein eigener Fall. Fall 3 [Cusco] gehört nicht hierher.)

Fall Chéron. 36jährige Multipara, die vor 2 Jahren große Mengen roten Harnsands ausgeschieden hat, klagt seitdem über stechende Schmerzen in der Harnröhre und häufigen Urindrang.

Befund. Haselnußgroßer, etwas rechts von der Medianlinie gelegener, harter, annähernd runder Tumor in der Vagina. Mittels Katheters fühlt man einen Stein in einer Urintasche.

Therapie. Operative Entfernung des Steins.

Fall Batuand. Bei einer 33jährigen III-Para findet man gelegentlich einer gynäkologischen Untersuchung neben einem Scheidenvorfall und leichter Endometritis einen nußgroßen Tumor der vorderen Vaginalwand, der bei Druck Eiter aus der Harnröhre treten läßt.

Mittels Sonde gelangt man etwa $^1/_2$ cm hinter dem Orificium urethrae ext. in eine Urintasche.

Therapie. Incision der ganzen unteren Urethralwand vom Orificium ext. bis zum Eingang in die Urintasche mittels Galvanokauters in Lokalanästhesie.

Fall Duplay. 27jährige I-Grav. bemerkt im 4. Monat ihrer Schwangerschaft eine Geschwulst, die bei heftigem Lachen aus der Scheide hervorkommt. 2 Monate nach dem Partus (Zwillinge) entleert sich aus dem Tumor plötzlich gelbliche Flüssigkeit.

Befund. Läßt man die Patientin husten, so erscheint ein unregelmäßig geformter, etwa eigroßer Tumor vor der Scheide, der offenbar in Zusammenhang mit der unteren Harnröhrenwand steht. Mittels abgebogener Sonde gelangt man in eine eitergefüllte Urintasche.

Therapie. Excision der Urintasche. Naht. Heilung.

Fall Piedpremier. 51jährige V-Para (letzter Partus sehr langdauernd) klagt über häufigen Urindrang und unfreiwilligen Harnabgang. Ein die Kohabitation behindernder Tumor wird angeblich schon seit 12 Jahren bemerkt. 4 Tage vor der Aufnahme weißlicher Ausfluß nach tags zuvor aufgetretenen heftigen Blasenschmerzen.

Befund. Gut haselnußgroßer fluktuierender, runder Tumor der vorderen Vaginalwand, der sich auf Druck etwas verkleinert, wobei

Eiter aus der Harnröhrenöffnung tritt. Bei der digitalen Untersuchung der gedehnten Harnröhre fühlt man einen schlitzförmigen Spalt an der unteren Wand, der in eine Urintasche führt.

Therapie. Incision. Drainage.

1888. v. Antal[2]).

52jährige Frau klagt seit 2 Jahren über starke Schmerzen beim Urinieren und Harnträufeln. Gelegentlich schwerer körperlicher Anstrengung fällt ihr ein Stein aus der Vagina, 6 Wochen später ein zweiter.

Befund. Taubeneigroße, vor dem Orificium urethrae int. gelegene Eiterhöhle, nach der Vagina perforiert unter Ausbildung einer 2 cm langen, 1 cm breiten narbigen Fistel.

Therapie. Schlitzung von der Harnröhre, Naht von der Scheide aus. Heilung per primam.

In diesem Falle kam die Patientin erst zum Arzt, als sich bereits aus der Urintasche eine komplette Harnröhrenscheidenfistel gebildet hatte.

1888. Emmet[21]) (2 Fälle).

Fall 1. Bei einer 39jährigen Frau wird wegen eitriger Cystitis eine künstliche Blasenscheidenfistel angelegt; später erst entdeckt man eine Urintasche.

Therapie. Schluß der Blasenfistel. Spaltung des Septum urethrovaginale durch Längsschnitt bis zur Harnröhre. Sekundäre Naht. Heilung.

Fall 2. 64jährige Frau klagt seit ihrem letzten Partus vor 37 Jahren über Urinbeschwerden, die lange Zeit mit Morphium bekämpft werden. Schließlich findet man auch hier eine Urintasche.

Therapie. Excision des Sacks. Vernähung der Wundränder über einer in die Harnröhre gelegten Zinnsonde.

1888. Brinon[8]).

(8 Fälle, davon 2, 4 und 8 bei Piedpremier 1888 angeführt, ferner Keith 1885, Emmet 1888; 3 Fälle neu aus der Klinik von Lannelongue.)

Fall 1 wird von Brinon selbst als zweifelhaft erklärt.

Bei Fall 2 und 3 (betrifft Kinder von 9 und 10 Jahren) handelt es sich vermutlich ebenfalls nicht um Urintaschen, sondern um Prolapsus mucosae urethrae.

1890. Heyder[31]).

31jährige V-Para klagt über Schmerzen in der Harnröhre, besonders beim Stehen, Urindrang, Schmerzen beim Wasserlassen und Nachträufeln einige Minuten nach der Miktion. Beginn des Leidens vor $2^1/_2$ Jahren, mehrere Monate nach dem 4. Partus.

Befund. Etwa taubeneigroßer Tumor der vorderen Vaginalwand,

der sich bis nahe an das vordere Scheidengewölbe erstreckt. Orificium urethrae ext. eng, bei Steiß-Rückenlage stark nach oben gerichtet.

Die Diagnose lautete zunächst: Cyste der vorderen Vaginalwand. Erst bei der zweiten Untersuchung wurde die fast 1 cm im Durchmesser haltende, scharfrandige, kommunizierende Öffnung gegen die Harnröhre entdeckt. Es fiel nämlich auf, daß die Geschwulst bedeutend kleiner geworden war. Bei Druck des tuschierenden Fingers verkleinerte sich der Tumor noch mehr, wobei mit Blut gemischter Urin aus der Harnröhre herausspritzte. Drückte man jetzt noch stärker, so gelangte man unter Vorstülpung des Septum urethrovaginale wie durch einen Bruchring in die Harnröhre. Mittels Metallkatheters drang man von der Harnröhre aus leicht in den Sack.

Therapie. Excision eines 10 cm langen, 5 cm breiten ovalen Stücks der Schleimhaut der vorderen Vaginalwand wie bei der Colporrhaphia anterior. Seidennaht. Jodoformgaze. Nachbehandlung: Katheterismus zweimal täglich 4 Tage lang. Danach spontane Urinentleerung. Später Stichkanalfistel, die mit Acidum nitricum fumans geätzt wird. Beschwerden vollkommen beseitigt.

1891. Routh[55]) (3 Fälle, 2 eigene und 1 Fall von Percy Boulton).

Fall 1 (Percy Boulton). 33jährige Multipara klagt über Beschwerden bei der Urinentleerung.

Befund. Kirschgroße Urintasche. Daneben besteht eine Endometritis cervicalis.

Therapie. Einführung von Blei-Wismuturethralstäbchen und innerliche Mittel ohne Erfolg. Wesentliche Besserung nach Excision der Urintasche per vaginam.

Anatomisch zeigt die excidierte Urintasche eine rauhe, fibröse, mit dem umgebenden Bindegewebe verwachsene Kapsel. Die Innenwand hat keine Epithelauskleidung und läßt trabekuläre Zeichnung erkennen.

Nach Ansicht Percy Boultons handelt es sich um eine infolge Geburtstrauma in die Harnröhre perforierte, später vereiterte Blutcyste.

Fall 2. 40jährige X-Para, die vor 14 Monaten eine schwere Geburt (Wendung) durchgemacht hat, klagt seit 4 Monaten über Schmerzen bei der Kohabitation und bemerkt eine schmerzhafte Geschwulst am Scheideneingang.

Befund. Kleinwalnußgroße Urintasche, die äußerst stinkenden, dünnflüssigen Eiter enthält und durch 2 Öffnungen mit der Harnröhre kommuniziert. Daneben besteht eine chronische Perimetritis.

Therapie. Excision der Urintasche, isolierte Naht der Urethra und Vagina. Dauerkatheter. Heilung bis auf stecknadelkopfgroße

Öffnung, die nicht geschlossen wird, da Patientin vollkommen beschwerdefrei ist.

Die excidierte Urintasche hat eine glatte, spiegelnde Oberfläche. Auf dem Durchschnitt erkennt man, daß sie hauptsächlich aus Bindegewebe besteht, an der Innenwand entzündliche Erscheinungen aufweist, keine Epithelauskleidung zeigt.

Fall 3. 27jährige Primipara klagt seit ihrer Entbindung vor $2^1/_2$ Jahren über Brennen und Kitzeln beim Wasserlassen.

Befund. Schmerzhafte Geschwulst am Introitus vaginae. Man gelangt mit einem englischen Katheter Nr. 6 von der Harnröhre aus in den Tumor.

Therapie. Ätzung der Höhle nach Dilatation der Harnröhre gelingt nicht. Daher Operation. Teilweise Resektion der Urintasche. Es wird der Patientin angeraten, in Knie-Brustlage zu urinieren. Vollständige Heilung.

1892. Ozenne[48]) (3 Fälle).

Ozenne hat unter 2500 Patientinnen dreimal Urintaschen beobachtet. Ein Fall betraf eine 35jährige Nullipara, während in einem zweiten Falle die Erkrankung offenbar die Folge eines Geburtstraumas war.

Ozenne empfiehlt als Operation die Resektion der Urintasche.

1892. Piaseski[50]).

65jährige Frau, die 4 schwere Geburten durchgemacht hat, spürt seit ihrem letzten Partus vor 25 Jahren einen Fremdkörper in der Scheide. Häufiger schmerzhafter Urindrang in den letzten Jahren.

Befund. Nußgroße, knorpelharte, schmerzhafte Vorwölbung der vorderen Vaginalwand. Kommunikation mit der Harnröhre nicht nachweisbar. Eitriger Urin.

Therapie. Vaginale Incision und Extraktion eines pfeifenförmigen, aus reinen Phosphaten bestehenden Steins von der dreifachen Größe einer Haselnuß, der in einer Urintasche liegt. Fortlaufende Naht der Incisionswunde. Heilung per primam. Schrumpfung der Urintasche.

1893. Dubourg[16]).

Einer 53jährigen Frau ist beim Urinieren ohne wesentliche Beschwerden ein an 2 Seiten facettierter, kleinmandelgroßer Stein abgegangen.

Befund und Therapie. Tumor der vorderen Vaginalwand mit einem Geschwür, in dessen Grunde ein Stein nachweisbar ist, der sofort extrahiert wird, worauf noch 3 haselnußgroße, facettierte Steine aus einer Höhle zwischen Vagina und Urethra folgen (Gesamtgewicht 15 g). Desinfektion der Höhle. Heilung.

Dubourg sieht die Steine als Produkt der Stagnation des Harns

in einer bereits vorhandenen Urintasche an. Bei Erhebung des Befundes lag jedoch schon eine komplette Harnröhrenscheidenfistel vor.

1893. Nyhoff[46]).

Patientin, die eine Zangengeburt durchgemacht hat, klagt über Harnträufeln nach der Miktion.

Befund. Urintasche, die sich in Nußgröße in die Vagina vorwölbt.

Therapie. Eröffnung des Sacks. Resektion je eines Stücks der Vaginalwand und der Urethra. Tiefe und oberflächliche Naht.

Nyhoff warnt vor der Verwechslung mit Prolapsus mucosae urethrae.

1894. Duchamp[17]).

27jährige II-Gravida (mens. IV) klagt über Schmerzen bei der Kohabitation und bemerkt eine allmählich größer werdende Geschwulst in der Scheide.

Befund. Nußgroßer, undeutlich fluktuierender Tumor der vorderen Vaginalwand. Führt man einen Katheter in die Harnröhre und drückt gleichzeitig auf den Tumor, so fließt reichlich Eiter ab.

Therapie. Incision von der Scheide aus. Entleerung des Eiters. Ausspülen der Urintasche. Jodoformtamponade.

Die Untersuchung des Eiters auf Gonokokken hatte ein negatives Resultat.

1894. Augagneur[3]) (3 Fälle).

Augagneur bezeichnet seine 3 Fälle als suburethrale Abscesse und nimmt eine Entstehung durch äußere Insulte (Kohabitation, Geburten) an. Gonorrhöe sei auszuschließen. Die Therapie bestand in Eröffnung der Abscesse von der Scheide aus.

1894. Condamin[12]).

Fall von „Abcès sous-uréthral" ähnlich den Fällen Augagneurs.

1895. Green[28]).

29jährige Nullipara klagt über Schmerzen bei der Urinentleerung und Weißfluß.

Befund. Nußgroßer, fluktuierender Tumor der vorderen Vaginalwand. Bei Druck eitriger Ausfluß aus der Harnröhre.

Therapie. Teilweise Resektion der Urintasche. Drainage. Vollständige Heilung.

1895. Boursier[7]).

44jährige VII-Para klagt über starke Schmerzen beim Urinieren und reichlichen gelb-eitrigen Ausfluß. Beginn des Leidens 1 Jahr vor dem letzten Partus.

Befund. Kleiner, suburethraler Tumor, der 1,5 cm hinter dem

Orificium urethrae ext. halbkugelig in die Vagina vorspringt und auf Druck aus der Harnröhre Eiter entleert. Mit der Sonde gelangt man von der Urethra aus leicht in die Höhle.

Therapie. Exstirpation des Tumors von der Vagina aus. Catgutnaht in 2 Etagen.

Mikroskopische Untersuchung. Wand des Tumors: Urethralschleimhaut mit starken Entzündungserscheinungen.

1895. Hottinger[33]).

63jährige III-Para leidet seit ihrem letzten Partus an Vaginalprolaps. Vor 5 Jahren typische rechtsseitige Pyelitis mit anschließender chronischer Cystitis.

Befund. Gelegentlich einer Vaginaluntersuchung findet man entsprechend dem mittleren Harnröhrendrittel einen haselnußgroßen, schmerzhaften Tumor, den man fälschlich für Carcinom hält. Sondenuntersuchung ohne Befund.

Bei der Operation entdeckt man eine mit 2 kleinen, zusammen 1,5 g schweren Uratsteinen gefüllte Urintasche. Resektion derselben, anschließend Colporrhaphia anterior. Heilung.

Die nach der Operation vorgenommene Cystoskopie zeigt eine ausgesprochene Balkenblase mit leichten cystitischen Veränderungen.

Nach Ansicht Hottingers handelte es sich hier um zwei aus den oberen Harnwegen stammende Konkremente, die sich in einem durch den Vaginalprolaps schon vorgebildeten Divertikel fingen.

1895. Bock[6]).

48jährige IV-Para leidet seit ihrem letzten Partus vor 10 Jahren an Harnträufeln und leichtem Unbehagen nach der Harnentleerung. Seit 3 Jahren Auftreten von Harnsand im Urin.

Befund. Etwa kastaniengroßer Tumor in der Vagina, entsprechend dem mittleren Harnröhrendrittel, der auf Druck schleimig-eitrigen Urin und roten Harnsand aus der Urethra austreten läßt, während der Blasenurin normal ist. Sondenuntersuchung und Urethroskopie zeigen eine etwa 4 mm breite Kommunikation mit der Harnröhre. Entzündungserscheinungen infolge der Retention von Harnsand in der Tasche.

Therapie. Ätzungen mit 1proz. Argentum nitricum-Lösung. Urethralinjektionen. Da die vorgeschlagene Operation verweigert wird, empfiehlt man der Patientin, nach jeder Harnentleerung die Geschwulst manuell auszudrücken. Wesentliche Besserung.

Als Ursache für die Urintasche nimmt Bock eine Harnröhrenverletzung durch Geburtstrauma an.

1896. Lomer[42]).

Demonstration der Wandungen eines periurethralen mit der Harnröhre in Verbindung stehenden Abscesses.

Die betreffende Patientin hatte mehrmals leicht geboren. Sie klagte über Harnbeschwerden.

Bei der Untersuchung fand man eine Vorwölbung der vorderen Vaginalwand.

Der Tumor wurde in Lokalanästhesie herausgeschält.

Lomer nimmt an, daß eine ursprüngliche Cyste sich bei einer Geburt in die Harnröhre entleert habe.

1896. Routier[56]) (2 Fälle).

Fall 1. 37jährige Nullipara. Beginn des Leidens vor 25 Jahren mit Eintritt der Pubertät.

Befund. Teigige Geschwulst der vorderen Vaginalwand, die auf Druck stinkende, eitrige Flüssigkeit aus der Harnröhre entleert.

Therapie. Spaltung des Sacks, Curettage, Jodoformgazetamponade. Spontaner Verschluß. Heilung.

Fall 2. 27jährige Nullipara klagt über Leibschmerzen. Störungen der Harnentleerung sind nicht beobachtet worden.

Befund. Hühnereigroße Geschwulst von der Scheide aus palpabel.

Therapie. Excision des Sacks, Ätzung mit Chlorzink, Naht. Heilung.

Routier nimmt für beide Fälle eine kongenitale Entstehung an, was nicht bewiesen ist, wenn auch die hauptsächlichste Ätiologie der erworbenen Urintaschen, das Geburtstrauma, außer Betracht kommt.

1896. Quénu und Pasteau[49]).

(Sammlung von 9 Fällen, darunter die bereits oben beschriebenen von Layton 1878, Gentile 1879, Giraud 1883, Chéron nach Piedpremier 1888 zitiert, Chéron 1887, Piaseski 1892, Dubourg 1893, ferner folgende noch unveröffentlichte 2 Fälle.)

Fall Guyon. II-Para klagt über Schmerzen bei der Harnentleerung.

Befund. Harter, rundlicher, auf Druck schmerzhafter Tumor (Stein), unmittelbar hinter dem Introitus vaginae palpabel. Sondenuntersuchung ergebnislos.

Therapie. Bei der Incision von der Scheide aus findet man einen glatten, grauweißen, fast nußgroßen Stein in einer mit der Harnröhre kommunizierenden Tasche. Die Urintasche wird nicht excidiert. Naht. Heilung.

Fall Quénu. 52jährige VI-Para klagt seit ca. 5 Monaten über Harnbeschwerden und Fremdkörpergefühl in der Scheide.

Befund. Nußgroßer, harter, crepitierender Tumor der vorderen Vaginalwand. Mit dem Katheter, der ammoniakalischen Urin entleert, streift man einen harten, rauhen Körper.

Therapie. Vaginale Incision. Entleerung von 6 großen, facettierten und 12 kleinen, runden Steinen, die aus kohlensaurem und oxalsaurem

Kalk um einen organischen Kern bestehen. Excision der Urintasche. Isolierte Nähte der Urethra und Vagina.

Mikroskopische Untersuchung. Die Wand der Urintasche zeigt mehrschichtiges Epithel.

1897. Veit[64]) (Demonstration).

Cyste im Septum urethrovaginale, die durch 2 Öffnungen mit der Urethra kommuniziert.

Mikroskopischer Befund. Wand der beiden kommunizierenden Kanäle Plattenepithel, Cystenwand stark entzündet, teilweise ebenfalls Plattenepithel.

Veit führt die Cyste wegen des doppelten Ausführungsganges auf den Gartnerschen Gang zurück.

1897. Josephson[34]).

34jährige III-Para klagt seit dem letzten Partus über Urinbeschwerden.

Befund. Cystischer, pflaumengroßer Tumor im Septum urethrovaginale, der durch eine feine Öffnung mit der Harnröhre kommuniziert.

Therapie. Ausschälung des Tumors. Heilung.

Mikroskopische Untersuchung. Die 2—6 mm dicke Wandung läßt 4 Schichten erkennen:

1. Epithel (sehr hohe Zellen),
2. Bindegewebe.
3. Glatte Muskulatur (2—3 Lagen).
4. Bindegewebe nebst quergestreifter Muskulatur.

Josephson hält den Tumor trotzdem nicht für ein wahres Divertikel, sondern für ein nach der Urethra perforiertes Cystadenom, gebildet durch Proliferation eines embryonalen Restes des Wolffschen Ganges.

1898. Duplay[20]).

29jährige I-Para bemerkt unmittelbar hinter dem Scheideneingang eine schmerzhafte Geschwulst; sie klagt über Urindrang und Nachträufeln.

Befund. Etwa nußgroßer, kugeliger Tumor der vorderen Vaginalwand von wechselnder Größe und Konsistenz. Bei Druck auf den Tumor eitriger Ausfluß aus der Harnröhre. Sonde dringt in den Tumor.

Therapie. Exstirpation der Urintasche, die scheinbar normale Schleimhaut als Wandung aufweist. Naht nach Excision eines kleinen Vaginalschleimhautbezirks beiderseits von der Incisionswunde. Heilung.

1900. Cathélin[10]).

17jährige Virgo, die sich vor 6 Monaten eine Haarnadel in die Urethra eingeführt hat, klagt seit 3 Monaten über Schmerzen und eitrigen Ausfluß am Ende des Urinierens.

Befund. 4 cm langer, 2 cm breiter, 1,4 cm dicker Stein an den beiden voraus eingeführten Enden der Haarnadel, der in einer Urintasche des Septum urethrovaginale liegt.

Therapie. Incision des Orificiums. Extraktion der Nadel mit Stein.

1901. Hoffmann[32]).

(Reichhaltige Kasuistik. Darunter die bereits erwähnten Fälle von Priestley 1869, Tait 1875, Piedpremier 1888, Chéron 1887, Duplay 1880, Brinon 1888, Emmet 1888, Keith 1885, Routh 1891, Heyder 1890, Ozenne 1892, Piaseski 1892, Bock 1895, Hottinger 1895, Augagneur, Condamin, Duchamp 1894, Routier 1896, Green 1895, Lomer 1896, Josephson 1897, Veit 1897, ferner Fall Cullen und ein eigener Fall. Bei Fall Coe handelt es sich um Prolapsus mucosae urethrae.)

28jährige V-Gravida (mens. IV). Beginn des Leidens im 6. Monat der 3. Gravidität. Patientin klagt über Urindrang, Brennen beim Urinieren, Nachträufeln des Harns und Druckgefühl in der vorderen Scheidenwand, das etwas nachläßt, wenn Patientin die Hervorwölbung durch manuellen Druck verkleinert, wobei sich aus der Harnröhre eitriger Urin entleert.

Befund. Taubeneigroßer, druckschmerzhafter, praller, fluktuierender Tumor der vorderen Vaginalwand. Der durch Katheter gewonnene Blasenurin ist trübe, eiweißhaltig und zeigt mikroskopisch zahlreiche rote und weiße Blutkörperchen, aber keine Zylinder.

Die Probepunktion des Tumors ergibt trübe urinöse Flüssigkeit.

Therapie. Operation: Incision von der Vagina aus. Die Kommunikation mit der Harnröhre wird nochmals durch Sondierung bestätigt. Hierauf Excision der Urintasche, ringförmige Anfrischung der Fistelöffnung, Schluß durch Seidennaht in 3 Etagen. Die Vaginalwand wird nach Resektion des überschüssigen Teils durch Catgutnähte vereinigt. Heilung bis auf weiterbestehende leichte Cystitis.

Mikroskopische Untersuchung. Inhalt der Urintasche: Streptokokkeneiter. Wand der Urintasche: Absceßmembran.

Fall Cullen[14]) (zit. nach Hoffmann).

Multipara. Das Leiden besteht schon längere Zeit.

Befund. Urintasche, die eitrigen Urin enthält und diesen von Zeit zu Zeit in die Harnröhre entleert.

Therapie. Excision des Sacks. Naht. Heilung.

Mikroskopische Untersuchung. Auskleidung der Urintasche: Harnröhrenepithel.

1901. Pompe van Meerdervoort[52]).

I-Para klagt über fortwährenden Harndrang und Harnträufeln nach der Blasenentleerung.

Befund. Taubeneigroßer, elastischer Tumor im Septum urethro-vaginale, der bei Druck Urin aus der Harnröhre entleert. Ein an der unteren Harnröhrenwand entlang geführter Katheter dringt ca. 2 bis 3 cm vom Orificium entfernt in eine Urintasche und ist in dieser Stellung deutlich von der Scheide aus zu fühlen. Beim Zurückziehen des Katheters entleert sich trübe, sanguinolente, nach Urin riechende Flüssigkeit. Der Blasenurin selbst ist klar. Uterus retroflektiert. Adnexe frei.

Therapie. Zunächst Excision eines ovalen Lappens aus der vorderen Vaginalwand. Dann partielle Resektion der Urintasche auf einer in die Harnröhre eingeführten Metallsonde. Catgutnaht der Harnröhren-, Seidennaht der Vaginalschleimhaut. Entfernung der Seidennähte nach 13 Tagen. 8 Wochen nach der Operation Aufrichtung des retroflektierten Uterus und Einlegen eines Hodgepessars, das gleichzeitig die Aufgabe hat, die Gegend der ehemaligen Urintasche zu stützen. Heilung bis auf häufigen Urindrang.

Mikroskopische Untersuchung. Die Wand der Urintasche weist sämtliche Schichten der Harnröhre auf. Die epitheliale Auskleidung zeigt eine Menge von Vertiefungen, die davon herrühren, daß drüsenförmige Schläuche sich in das umliegende Zellgewebe einsenken.

1901. Nicolich[45]).

60jährige VI-Para war vor 14 Jahren wegen eines nach der Harnröhre durchgebrochenen Abscesses der vorderen Vaginalwand in ärztlicher Behandlung. Vorgeschlagene Operation verweigert. In den letzten Jahren allmählich zunehmende Schmerzen in der Vagina, Ausbildung einer die Größe wechselnden Geschwulst der vorderen Scheidenwand. Urin trübe, einmal auch Bluthamen.

Befund. 2 cm hinter dem Orificium urethrae ext. taubeneigroßer, harter, sphärischer Tumor, von normaler Schleimhaut bedeckt, schmerzhaft auf Druck, wobei aus der Harnröhre einige Eitertropfen austreten. Sonde gelangt etwa 1 cm hinter dem Orificium urethrae ext. in eine Höhle, die offenbar einen Stein enthält.

Therapie. Exstirpation des Sacks nebst Stein. Catgutnaht. Heilung unter Bildung einer kleinen Urinfistel. Der Stein bestand aus phosphorsaurem Kalk mit Uratmantel und wog 2,5 g.

Nach Ansicht Nicolichs handelt es sich um einen primären Urethralstein, entstanden aus Niederschlägen der Harnsalze in einer nach Perforation eines Abscesses gebildeten Urintasche.

1906. Burckhardt[9]).

28jährige II-Para klagt seit dem letzten Partus vor $6^1/_2$ Monaten über schmerzhafte und häufige Harnentleerung und Harnträufeln beim Stehen.

Befund. Walnußgroßer Tumor der vorderen Vaginalwand links

von der Mittellinie, der bei Kompression aus der Harnröhre trüben, stinkenden Urin entleert. Katheterismus: Blasenurin klar.

Urethroskopie. Urethra auffallend weit und faltig. Ca. 2—3 cm hinter dem Orificium urethrae ext. gleitet der Tubus in eine Urintasche, die eine blaurote, wulstige Schleimhaut aufweist. Diese unterscheidet sich deutlich von der Urethralschleimhaut, zeigt gelockerte Oberfläche und blutet bei Berührung mit Tampon.

1907. Kleinhans[38]).

30jährige III-Gravida (letzter Partus vor $4^1/_2$ Jahren) klagt über Ausfluß aus der Harnröhre seit einem Jahr.

Befund. Taubeneigroßer Prolaps der vorderen Vaginalwand, verursacht durch ein cystisches Gebilde von ca. 2 cm Durchmesser. Bei Druck auf den Tumor entleert sich aus der Harnröhre trüber Urin. Mit der Sonde gelangt man $^1/_2$ cm hinter dem Orificium urethrae ext. in eine dickwandige Tasche.

Therapie. Excision von der Vagina aus.

Mikroskopische Untersuchung. Die Wand besteht von außen nach innen aus Bindegewebe, glatter Muskulatur und Übergangsepithel. In der Wand typische Tuberkel.

1908. Sellheim[59]).

10 cm fassender, mit der Harnröhre in der Mitte ihrer unteren Wand durch eine bleistiftdicke Öffnung kommunizierender, Eiter enthaltender Sack.

Mikroskopische Untersuchung. Inhalt der Urintasche: Kurzstäbchen, Doppelkokken, kulturell Streptokokken. Wand der Urintasche: innen Absceßmembran, außen glatte Muskulatur.

1910. Albertin und Reynard[1]).

50jährige Frau, die früher an Nierenkoliken litt, klagt seit 2 Jahren über Beschwerden beim Urinieren und leichte Inkontinenz.

Befund. Harnröhrenstein in einer mit der Harnröhre in Verbindung stehenden suburethralen Tasche durch Sondenuntersuchung festgestellt. Vorbuchtung der vorderen Vaginalwand 2 bis 3 cm vom Orificium urethrae ext. entfernt.

Therapie. Incision von der Vagina aus, Extraktion des Steins. Naht. Dauerkatheter für 14 Tage. Danach spontane Urinentleerung. Heilung.

Verf. nimmt an, daß ein aus der Blase stammender Stein sich in einer Krypte der unteren Harnröhrenwand gefangen habe.

1911. Von Blommestein[5]).

Patientin klagt über Inkontinenz seit ihrer letzten Entbindung.

Befund. Tumor im vorderen Teil der Vaginalwand. Bei Druck

auf den Tumor entleert sich trüber Urin aus der Harnröhre, während der durch Katheter gewonnene Blasenurin klar ist.

Therapie. Operation.

Mikroskopische Untersuchung. Auskleidung mit Urethralschleimhaut.

v. Blommestein nimmt an, daß entweder Urethralschleimhaut in eine perforierte Absceßhöhle hereingewachsen sei oder ein durch Narbenzug entstandenes wahres Divertikel vorliege.

1913. Fromme[23]) (2 Fälle).

Fall 1. 37jährige Frau, die vor 6 Jahren eine Zangengeburt durchgemacht hat, leidet seitdem an Incontinentia urinae. Vor 2 Jahren Incision einer Vaginalcyste, aus der sich reichlich Eiter entleert hat.

Befund. Starker Intertrigo der äußeren Genitalien. In der vorderen Scheidenwand hühnereigroße, prallgefüllte Cyste, die bei Druck keine Flüssigkeit aus der Harnröhre austreten läßt. Uterus und Adnexe normal. Cystoskopie: normaler Befund. Katheterismus: es gelingt nicht, mit Katheter aus der Harnröhre in die Cyste einzudringen.

Diagnose: Vereiterte Vaginalcyste.

Therapie. Incision. Entleerung stinkenden Eiters.

Bei der zweiten Untersuchung nach einigen Tagen gelingt es leicht, mit einem dünnen Katheter von der Harnröhre aus in die Cyste einzudringen. Patientin ist dauernd inkontinent.

Fall 2. 25jährige I-Para klagt über Abgang stinkenden Eiters (angeblich aus der Scheide) seit dem Wochenbett vor einem Jahr.

Befund. Flache, prall elastische Geschwulst unter der vorderen Scheidenwand. Katheterismus: klarer Blasenurin. Auch nach Entleerung der Blase bleibt die Geschwulst palpabel. Bei nochmaligem Katheterismus gelangt man mit einem dünnen Katheter in die Höhle und es entleert sich eitriger, stinkender Urin (35 ccm). Cystoskopie: normaler Befund. Urethroskopische Besichtigung der Höhle gelingt nicht.

Therapie. Bei der in typischer Weise (Abpräparieren eines ovalären Stückes der vorderen Vaginalwand, Resektion der Urintasche, Vernähung von Harnröhre und Scheide) vorgenommenen Operation wird ein von hinten her in die Urintasche einmündender überzähliger Ureter entdeckt und vaginal in die Blase eingepflanzt.

Eigener Fall.

Patientin T., 21 Jahre, leidet, solange sie sich erinnern kann, an Harnträufeln. Dasselbe ist nicht kontinuierlich, sondern derart, daß die Pat. gelegentlich, besonders bei plötzlichen Bewegungen, bei Lachen, Husten usw. einen Abgang von Urin bemerkt. Besonders gern stellt sich dieser unwillkürliche Urinabgang ein, wenn die Pat. längere Zeit (länger als $1^1/_2$ Stunden) den Urin zurückgehalten hat. Manch-

mal tritt aber auch schon sehr bald nach dem Urinlassen das Abträufeln auf. Auch nachts wird die Pat. naß, besonders, wenn sie tief schläft. Sie wird immer erst wach, wenn der Urin schon abgegangen ist. Brennen beim urinieren oder dergleichen, hat sie nicht. Die Periode ist immer regelmäßig und ohne erhebliche Beschwerden aufgetreten.

Die Pat. ist schon in der verschiedensten Weise behandelt worden mit Bädern, Elektrisieren, Strychnineinspritzungen, alles ohne Erfolg. Der Zustand wird ihr allmählich unerträglich.

Status praesens. Gut genährtes, gesund aussehendes Mädchen. An Herz und Lungen kein pathologischer Befund Der Urin ist vollständig klar, zeigt keinerlei Eiter oder Blutbeimengungen und ist frei von Zucker und Eiweiß.

Lokalstatus. Virgo intacta. Das Orificum urethrae ext. zeigt keine Abweichung von der Norm, ist geschlossen, nicht entzündet.

Der Katheter passiert ohne irgendwelches Hindernis ganz leicht die Harnröhre und entleert aus der Blase etwa 200 ccm Urin. Man kann die Blase bequem füllen; wenn man mehr als 250 ccm injiziert, so entleert sich ein Teil dieser Flüssigkeit spontan, besonders wenn die Pat. aufsteht.

Cystoskopie. An der Blase kann man keine Veränderung entdecken. Die Schleimhaut ist von normaler Farbe, die Uretermündungen sind schlitzförmig geschlossen, nirgends ein pathologischer Befund. Speziell die Inspektion des Musculus sphincter vesicae ergibt, daß derselbe als ein vollständig glatter Ring sich dicht um den Schaft des Cystoskops i erumlegt. Der Untersucher (Prof. Voelcker) glaubt schon vor einem vollständig negativen Befund zu stehen, als er plötzlich bemerkt, wie sich der Musc. sphincter vesicae erweitert und zwar recht beträchtlich, so daß man das Cystoskop durch diesen erweiterten Sphincter zurückziehen kann und nun in eine Art von Vorblase kommt. Diese ist gut daumendick; man kann mit dem Cystoskop ihre Innenfläche überblicken, die mit glatter Schleimhaut ausgekleidet ist und ein trabekuläres Aussehen hat. Die Trabekeln verlaufen im wesentlichen in der Längsrichtung der Urethra. Man kann diese Vorblase nur einen kurzen Moment beobachten, dann fällt die Wand zusammen. Man kann aber sehr leicht die Erscheinung von neuem hervorrufen, wenn man die Pat. während des Cystoskopierens auffordert, Urin zu lassen; dann öffnet sich der Sphincter weit und die beschriebene Vorblase füllt sich mit dem Blaseninhalt, wird dadurch ausgedehnt und überblickbar. Es konnte keinem Zweifel unterliegen, daß diese Vorblase eine spindelförmige Erweiterung der Urethra war, welche ungefähr deren proximale $^2/_3$ einnahm. Davon konnte man sich auch sehr leicht übrzeugen, wenn man einen Katheter mit kurz gekrümmten Schnabel in die Harnröhre einführte. Man konnte den Schnabel innerhalb der Urethra ziemlich frei hin- und herbewegen, und ihn mit dem Finger unter der vorderen Scheidenwand tasten. Man fühlte auch deutlich, daß die vordere Vaginalwand entsprechend der Harnröhrenerweiterung vorgewölbt war, während der Uterus sich in normaler Lage befand.

Klinische Diagnose. Circumscripte spindelförmige Erweiterung der Urethra = wahres Harnröhrendivertikel. Schwäche des Musculus sphincter vesicae.

Es werden nun folgende Erwägungen angestellt.

Die Inkontinenz hat offenbar zwei Ursachen:

1. Besteht eine Schwäche des Harnblasensphincter (Sph. trigonalis, Kalischer) und die dafür eintretende glatte und quergestreifte Muskulatur der Harnröhre (Sphincter urogenitalis, Kalischer) ist nicht imstande, den Urin vollkommen zurückzuhalten. Diese Insuffizienz äußert sich in dem unwillkürlichen Urinabgang, wenn die Blase stark gefüllt ist, also längere Zeit nach der letzten Miktion.

2. Entleert sich das gefüllte Divertikel nach außen. Daher das Nachträufeln kurze Zeit nach beendeter Miktion.

Es galt also, beide Ursachen zu beseitigen und in diesem Sinne mußte der Operationsplan entworfen werden.

Aus Furcht vor entstehenden Fistelbildungen suchte man zunächst ohne Eröffnung der Harnwege auszukommen.

I. Operation. Chloroformnarkose. Steinschnittlage. Längsschnitt in die vordere Vaginalwand. Die Harnröhre wird frei präpariert und nach Art einer Lembertschen Darmnaht in einer Längsfalte durch Seidennähte gerafft, wobei durch Einlegen eines Katheters darauf geachtet wird, daß die Harnröhre die gehörige Weite behält. Am Blasenhals in der Gegend des Musc. sphincter vesicae wird die Harnröhre ringsum frei gemacht, ein Seidenfaden um sie herumgeführt und über dem Katheter geknotet, so daß die cystoskopisch beobachtete starke Erweiterung des Sphincters unmöglich gemacht wird.

Darüber Naht der vorderen Vaginalwand ohne Drainage. Diese Operation hat für einige Tage Erfolg. Die Pat. wird auch nachts nicht naß.

Es bildet sich aber am 5. Tage ein Absceß, weshalb nicht nur die Vaginalnähte, sondern auch die Raffnähte der Urethra und die Umschlingungsnaht des Sphincters entfernt werden müssen.

Heilung per secundam ohne Besserung des Zustandes.

II. Operation. Auf Grund von Beratungen mit einem anderen Chirurgen wird eine Colporrhaphia ant. ausgeführt (Excision eines ovalären Stücks aus der vorderen Scheidenwand, Catgutnaht, Heilung per primam). Der Plan dieser Operation geht von der Vorstellung aus, daß durch die Verengerung der vorderen Vaginalwand ein günstiger Druck auf die Harnröhrenerweiterung ausgeübt werden könne. Auch diese Operation hat keinen Erfolg.

III. Operation. Angeregt durch die Schoemakersche[58]) Operation der Incontinentia ani (Ersatz durch Muskelstreifen aus dem Glutaeus maximus), ferner durch den Goebellschen[27]) Vorschlag, bei Lähmung des Sphincter vesicae einen Ersatz aus dem Musc. pyramidalis zu schaffen, sowie durch die guten Erfahrungen Hackenbruchs[30]) mit Raffung des Blasenhalses auf suprapubischem Wege, wird bei der Pat. eine Hackenbruchsche Operation ausgeführt. Es wird mit einem suprapubischen medialen Längsschnitt der Blasenhals nach Möglichkeit frei präpariert, desgleichen die Urethra, soweit sie von oben her erreichbar ist und dann eine Längsfalte durch sechs Knopfnähte gerafft. Nach dieser Operation kann die Pat. überhaupt keinen Urin lassen. Als man den Katheter in die Blase einführt, findet man diese leer. Offenbar haben die den Blasenhals raffenden Nähte einen Druck auf beide Ureteren ausgeübt. Dafür spricht neben der Leerheit der Blase auch der Umstand, daß die Pat. in beiden Nierengegenden Schmerzen angibt. Es wird deshalb 4 Stunden nach der Operation die suprapubische Wunde wieder geöffnet, ein Katheter in die Blase eingeführt und nun zunächst die oberste Raffnaht der Blase entfernt. Danach wartet man 5 Minuten; es kommt aber noch kein Urin aus dem Katheter. Erst nach Entfernung der zweiten Naht kommt die Urinentleerung in Gang.

Die Pat. erholt sich von dieser Operation ganz gut, hat aber abermals keinen dauernden Erfolg. Etwa 14 Tage lang ist die Kontinenz der Blase besser als vorher dann stellen sich die alten Beschwerden wieder ein.

Trotz aller dieser Mißerfolge gibt man die Hoffnung, durch eine Operation die Inkontinenz zu beseitigen, nicht auf, zumal man bei erneuter cystoskopischer Untersuchung immer noch die beträchtliche spindelförmige Erweiterung der Urethra vorfindet. Man entschließt sich daher zur Beseitigung des Divertikels durch partielle Excision der Wand, indem man die Bedenken, welche früher von einer Eröffnung der Harnwege abgehalten haben, aufgibt.

Um die Fistelbildung nach Möglichkeit zu verhindern, wird die Operation so

eingerichtet, daß die Naht der Urethral- und die Naht der Vaginalwunde nicht direkt übereinander zu liegen kommen.

IV. Operation. Längsschnitt in die vordere Vaginalwand etwas rechts von der Mitte, zurückpräparieren des Gewebes, so daß die Harnröhre freigelegt wird. Dann Längsincision der Harnröhre links von der Mitte in Ausdehnung von 2—3 cm. Wenn man jetzt die Harnröhrenwand mit feinen Häkchen auseinander hält, kann man sich deutlich davon überzeugen, daß die Harnröhre sehr stark erweitert ist. Der Sphincter vesicae dagegen, den man im oberen Teil liegen sieht, ist gut kontrahiert und hält dicht. Es wird dann aus der erweiterten Harnröhrenpartie ein entsprechendes Stück excidiert, wobei man 1. darauf achtet, daß der Defekt etwas links von der Mittellinie liegt und 2. daß die Harnröhre gerade die richtige Weite bekommt. Lineärnaht mit feinen extramukösen Knopfnähten. Jetzt wird aus der linken Fascia lata femoris ein 4 mm breiter Fascienstreifen geschnitten (man wählt eine Stelle, wo die Fascie dünn ist), um den proxinalen Teil der Harnröhre herumgelegt, so weit angezogen, daß er einen in die Harnröhre eingelegten Katheter eben umschließt und mit Catgutnähten passend fixiert. Darüber Naht der vorderen Vaginalwand. Heilung der Wunde per primam. Die Pat. wird während der ersten 8 Tage regelmäßig katheterisiert, worauf der Urin spontan entleert wird. Die Inkontinenz ist seitdem völlig geheilt.

Die Heilung hat schon über 2 Jahre Bestand.

Epikrise.

Über die Natur der bei unserer Patientin beschriebenen Urintasche kann kaum ein Zweifel obwalten. Wies schon das cystoskopische Bild der mit Schleimhaut ausgekleideten „Vorblase“ auf ein wahres Divertikel hin, so wurde diese Vermutung zur Gewißheit, als man bei der Operation die circumscripte spindelförmige Erweiterung der Harnröhre vor Augen sah.

Bemerkenswert an unserem Falle ist erstens die Form des Divertikels, da sonst in der Literatur nur sackförmige Urintaschen beschrieben werden, zweitens der Umstand, daß es sich um eine Virgo intacta handelt, bei der die Inkontinenz seit frühester Jugend besteht. Natürlich denkt man hier im ersten Augenblick an eine kongenitale Entstehung. Wenn es auch, wie wir oben gesehen haben, an plausiblen, entwicklungsgeschichtlich begründeten Erklärungen für angeborene Harnröhrendivertikel nicht fehlt, sollte man dennoch mit großer Vorsicht an diese Möglichkeit herangehen, zumal in der ganzen Literatur ein ähnlicher Fall nicht beschrieben ist. Wir sind daher eher geneigt, in unserem Falle doch eine intra vitam entstandene Anomalie anzunehmen. Zu ihrer Erklärung muß ich etwas weit ausholen.

Ich erinnere daran, daß man bei der cystoskopischen Untersuchung erst durch das eigentümliche Phänomen der Sphincteröffnung und Füllung des Divertikels zur Diagnose gelangte. Es muß hier noch nachgetragen werden, daß man bei Beobachtung der Sphincteröffnung, wenn man die Patientin aufforderte, zu urinieren, das Bild der sich trichterförmig verjüngenden und ohne scharfe Grenze in die Harn-

röhre übergehenden Blase hatte. Diese Erscheinung erinnert an die den Urologen der älteren Schule geläufige Vorstellung des Zusammenhangs zwischen Harnblase und hinterer Harnröhre des Mannes und die geringe Bedeutung des Sphincter vesicae für den Abschluß der Harnblase, im Gegensatz zu dem sehr wesentlichen Sphincter urethrae membranaceae. Diese Ansicht, die von den Anhängern der Guyonschen Schule verbreitet wurde, die konsequenterweise eine Urethritis anterior und posterior, diese mit der Tendenz zum Weiterschreiten auf die höheren Harnwege, unterschieden, ist in späterer Zeit stark angegriffen worden. Auf Grund der Untersuchungen von Zeissl[66]), Rehfisch[54]) und anderen wurde die große Bedeutung des Sphincter vesicae betont. Der Sphincter urethrae membranaceae sollte nur die Funktion haben, die letzten, im hinteren Teil der Harnröhre zurückbleibenden Urinreste bei Beendigung der Miktion herauszuschleudern. In neuerer Zeit sind jedoch wiederum Gegenstimmen laut geworden. Vor allem wurde betont, daß die Muskulatur des Blasenhalses und der Harnröhre eine funktionelle Einheit bildeten, so daß beispielsweise bei völlig intaktem Sphincter vesicae eine Inkontinenz durch mangelhafte Funktion bzw. Fehlen (Hypospadie) des Sphincter urethrae zu beobachten sei [vgl. Teller[63]), S. 19].

Interessante Ergebnisse hatte die röntgenologische Untersuchung der maximal mit Kollargol gefüllten Blase. Oppenheim und Löw[47]) wollen auf diesem Wege bei männlichen Affen einen deutlichen trichterförmigen Übergang der Blase in die Harnröhre beobachtet haben. Die praktische Bedeutung dieser Beobachtung wurde dann von Leedham-Green[41]) bestritten, der vor allem darauf aufmerksam machte, daß derartig abnorme Füllungen für gewöhnlich beim Menschen nicht vorkämen, demnach diese Erscheinung nur experimentell zu erzeugen sei. Sind jedoch die Beobachtungen von Oppenheim und Löw überhaupt richtig und darf man die Ergebnisse dieses Tierversuchs auf den Menschen übertragen, so kann man meines Erachtens wohl annehmen, daß sich ähnliche Erscheinungen auch bei nicht so unmäßiger Füllung der Blase zeigen können, vielleicht nicht bei gut funktionierendem Schlußapparat, aber doch in den Fällen von anormaler Schwäche des Sphincter vesicae. Man kann sich dann recht gut vorstellen, daß der schwache Sphincter schon bei mäßiger Füllung der Blase nachgibt, jedoch der intakte Sphincter urethrae imstande ist, den Urin zurückzuhalten, so daß für eine gewisse Zeit eine Kommunikation zwischen Harnblase und hinterem Teil der Harnröhre entsteht, die dann jedenfalls auch den geschilderten trichterförmigen Übergang aufweisen dürfte. Leider sind die beschriebenen röntgenologischen Aufnahmen beim weiblichen Geschlecht bisher noch nicht wiederholt worden. Man kann sich aber sehr gut vorstellen, daß die Verhältnisse bei der Frau ähnlich

liegen. Wissen wir ja auch durch die exakten anatomischen Untersuchungen Kalischers[35]), daß nicht nur die männliche Harnröhre einen eigenen, gut ausgebildeten Muskelapparat aufzuweisen hat, sondern daß der Sphincter urogenitalis, wie ihn Kalischer nennt, gerade beim Weibe eine sehr starke Entwicklung zeigt. Es ist deshalb ohne weiteres denkbar, daß bei Schwäche des Blasensphincters, aber funktionstüchtigem Harnröhrensphincter, sich bei einiger Füllung der Blase ein trichterförmiger Übergang in die Harnröhre bildet und der Urin infolge kompensierender Wirkung des Sphincter urogenitalis nicht abfließt. Nun ist es begreiflich, daß in diesem Falle ein ziemlich erheblicher Druck im hinteren Teil der Harnröhre herrschen muß und allmählich durch Dehnung der Wandschichten eine Dilatation in diesem Teil zustande kommen kann.

So ähnlich haben wir uns die Entstehung des Divertikels in unserem Falle auch gedacht. Wir nahmen an, daß bei der Patientin von Jugend an, wahrscheinlich angeboren, eine Schwäche des Sphincter vesicae bestand, so daß er bei starker Füllung der Blase (bekanntlich muten die Frauen sich in diesem Punkte mehr zu als die Männer) seinen Tonus aufgab, und sich Urin in den hinteren Teil der Harnröhre ergoß. Das Ausfließen wurde durch alsbald einsetzende Kontraktion der glatten Harnröhrenmuskulatur verhindert. Man kann sogar annehmen, daß es sich um einen rein reflektorisch eintretenden regelrechten Spasmus gehandelt habe, denn nach Courtade[13]) entsteht sehr häufig Urethralspasmus als Folge einer Pollakiurie bei Schwäche des Sphincter vesicae. Dieser so außerordentlich zweckmäßige Spasmus wurde nun offenbar noch von der Patientin durch Anspannung der willkürlichen Muskulatur, vor allem der beim Weibe gut ausgebildeten quergestreiften Muskulatur der Harnröhre unterstützt, so daß es ihr hierdurch möglich war, den Urin zurückzuhalten. Da die willkürliche Muskulatur für längere Zeit nicht spastisch kontrahiert werden kann, so ließ ihre Wirkung allmählich nach und der Urin floß langsam ab, wie wir es ja in der Anamnese von der Patientin gehört haben.

Es ist so nicht verwunderlich, daß sich hierbei allmählich im hinteren Teil der Harnröhre, der zeitweise unter hohem Druck stand, ein Divertikel ausbildete, ähnlich, wie wir retrostrikturale Erweiterung entstehen sehen. Wir nehmen also an, daß die Insuffizienz des Musc. sphincter vesicae das Primäre gewesen ist. War diese Ansicht richtig, so konnte nur eine operative Therapie, die neben dem Divertikel auch seine Ursache beseitigte, einen Dauererfolg haben.

Literaturverzeichnis.

1. Albertin und Reynard, Province méd. 13, 140. 1910.
2. v. Antal, Spezielle chirurgische Pathologie und Therapie der Harnröhre und Harnblase. Stuttgart 1888.

3. Augagneur, Province méd. 1894.
4. Bagot, Medical News **67**, 240. 1895.
5. von Blommestein, Ned. Tijdschr. v. Geneesk. **1**, 3. Ref. in Centralbl. f. Gynäkol. 1911. Nr. 25.
6. Bock, Arch. de Tocol. et de Gyn. 1895, S. 845.
7. Boursier, La méd. mod. 1895, Nr. 69, S. 563.
8. Brinon, Contribution à l'étude de l'uréthrocele vaginale. Thèse de Paris 1888. Ref. in Frommels Jahresbericht 1888.
9. Burckhardt, Im Handbuch der Urologie v. Frisch und Zuckerkandl. Wien 1906.
10. Cathelin, Bull. et Mém. de la Soc. anat. de Paris **2**, 671. 1900.
11. Chéron, Gaz. des hôp. 1887, S. 429, 440. Ferner bei Piedpremier 1888.
12. Condamin, Province méd. 1894.
13. Courtade, Comptes rendus de l'Association française d. Urologie **13**. 1909.
14. Cullen, Bull. of the Johns Hopkins Hospital Baltimore **5**, 45.
15. Denk, Zeitschr. f. Urologie **6**, 621. 1912.
16. Dubourg, Journ. méd. Bord. 1893.
17. Duchamp, Arch. de Tocol. et de Gyn. **21**, 797. 1894.
18. Duplay, Gaz. des hôp. 1880.
19. — Arch. générales de médecine 1880, S. 12.
20. — Arch. générales de médecine 1898, S. 745.
21. Emmet, Proc. of the Amer. Gyn. Soc. Amer. Journ. of obst. 1888, S. 1035; ferner New York med. Journ. 1888.
22. Foucher, Moniteur des hôpitaux 1857, Nr. 95.
23. Fromme, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. **74**, 143. 1913.
24. Gentile, Il Morgagni **21**, 757. 1879. Zitiert nach Quénu et Pasteau.
25. Gilette, Union med. 1873; ferner Lancet 1876.
26. Giraud, Gaz. des hôp. 1883, S. 1155.
27. Goebell, Zeitschr. f. gynäkol. Urologie **2**, Nr. 4. 1910.
28. Green, New York med. Journ. 1895.
29. Haberern, Zeitschr. f. Urologie **5**, 734. 1911.
30. Hackenbruch.
31. Heyder, Archiv f. Gynäkol. **38**, 313. 1890.
32. Hoffmann, Beitrag zur Lehre von den Urethraldivertikeln beim Weibe. Inaug.-Diss. Leipzig 1901.
33. Hottinger, Centralbl. f. Harn- u. Sexualorgane **6**. 1895.
34. Josephson, Nordisk. med. arch. **30**, Nr. 23, S. 42. Autoreferat: Centralbl. f. Gynäkol. 1897.
35. Kalischer, Die Urogenitalmuskulatur des Dammes mit besonderer Berücksichtigung des Blasenverschlusses. Berlin 1900.
36. Kaufmann. Verletzungen und Krankheiten der männl. Harnröhre und des Penis. Deutsche Chirurgie Liefg. 50a. 1886.
37. Keith, Edinbourg Medical Journ. 1885.
38. Kleinhans, Prager med. Wochenschr. **32**, 327. 1907.
39. Kolischer, Centralbl. f. Gynäkologie 1900, S. 446.
40. Layton, New Orleans med. and surg. journal 1878—1879; zitiert nach Quénu et Parteau 1896.
41. Leedham-Green, Centralbl. f. Harn- u. Sexualorgane 1906, S. 66 u. 453.
42. Lomer, Gynäkologische Gesellschaft zu Hamburg. Sitzung vom 4. 12. 1894. Ref. in Centralbl. f. Gynäkol. **20**, 433. 1896.
43. Ludwig, Über Lithiasis der Harnwege beim weiblichen Geschlecht. Festschr. f. R. Chroback **1**. Wien 1903.

44. Newman, Amer. Journ. obst. 1880; zitiert nach Piedpremier 1888.
45. Nicolich, Monatsber. f. Urologie **6**, H. 6, 338. 1901.
46. Nyhoff, Ned. Tijdschr. f. Verl. en Gyn. **4**. Jahrgang 3 u. 4. Ref. in Centralbl. f. Gynäkol. 1893.
47. Oppenheim und Löw, Centralbl. f. Harn- u. Sexualorgane 1906, S. 66 u. 453.
48. Ozenne, Bull. méd. 1892, Nr. 1. Ref. in Frommels Jahresbericht 1892.
49. Pasteau, Annales des mal. des organes génito-urinaires 1896, S. 289.
50. Piaseski, Nouvelles Arch. d. obstétr. et de gyn. **7**, 236.
51. Piedpremier, Arch. générales d. méd. **1**, 398 u. 564. 1888.
52. Pompe van Meerdervoort, Rev. de gyn. et de chir. abdominale 1901, Nr. 1, S. 31.
53. Priestley, Brit. med. Journ. 1869; ferner bei Duplay. 1880.
54. Rehfisch, Virchows Archiv **150**. 1897.
55. Routh, Transact. of the obstetr. soc. of London **32**. 1891, S. 69.
56. Routier, Annales des mal. des org. génito-urin. **14**, Nr. 2, S. 189. 1896.
57. Santesson, Nordisk med. Archiv **16**. 1884. Ref. in Schmidts Jahrbücher 203, T. 9 art. 479, S. 255; zitiert nach Routh 1891.
58. Schoemaker, Verhandl. d. deutsch. Gesellschaft f. Chirurgie 16. 4. 1909.
59. Sellheim, Demonstration. Mittelrh. Gesellsch. f. Geburtsh. u. Gyn., Sitzung vom 1. 2. 1908. Ref. in Monatsber. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **27**, 734.
60. Simon, Monatsschr. f. Geburtskunde **23**, 245. 1864.
61. Stoeckel, Die Erkrankungen der weiblichen Harnorgane. Handb. der Gynäk. von Veit. Wiesbaden 1907.
62. Tait, Lancet **2**, 625. 1875.
63. Teller, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **62**, 4.
64. Veit, Verhandl. d. Deutsch. Gesellsch. f. Gyn. VII. Kongreß Leipzig 1897. Ref. in Centralbl. f. Gynäkol. **31**, 782. 1897.
65. v. Winckel, Krankheiten der weiblichen Harnröhre im Handbuch der Chirurgie von Pitha-Billroth. 1885.
66. Zeissl, Archiv f. d. ges. Physiol. **53**. 1893.

Ergebnisse.

(Aus der k. k. chirurgischen Universitätsklinik in Wien [Vorstand: Hofrat Prof. Dr. Julius Hochenegg].)

Die traumatischen Verletzungen des Urogenitalapparates.

Von
Dr. **Hans Gallus Pleschner,**
Operateur der Klinik.

(*Eingegangen am 22. Juli 1914.*)

II. Teil. Die traumatischen Verletzungen der Harnblase.

Den Bemerkungen, die ich dem ersten Teile dieser Arbeit: „Die traumatischen Verletzungen der Niere und des Ureters" (siehe diese Zeitschrift 2, 281 ff.) vorangestellt habe, ist für den vorliegenden zweiten, die Verletzungen der Blase betreffenden Abschnitt nur wenig hinzuzufügen. Als Grundlage wurde wiederum das Handbuch der Urologie von Frisch und Zuckerkandl gewählt, bzw. das von Zuckerkandl bearbeitete Kapitel „Die Erkrankungen der Harnblase". Die zur möglichst eingehenden Darstellung herangezogene Literatur weist gegenüber dem ersten Teile insofern eine Vervollständigung auf, als das Jahr 1913 nunmehr in seiner Gänze und von 1914 die ersten Monate berücksichtigt erscheinen.

Der Einteilung des Handbuches folgend gliedert sich der zu behandelnde Stoff in zwei größere Abschnitte: Rupturen und Wunden der Blase. Wegen der vielfach gemeinsamen Ätiologie einerseits, andererseits wegen der Wichtigkeit der Differentialdiagnose, die sich an der Hand einer unmittelbaren Gegenüberstellung der Symptome der intra- und extraperitonealen Blasenruptur klarer erläutern läßt, wurde von einer durchwegs gesonderten Besprechung dieser beiden Arten von traumatischen Blasenrupturen abgesehen, diese Trennung hingegen im Literaturverzeichnis nach Möglichkeit durchgeführt, hauptsächlich aus dem Grunde, dieses für spätere Arbeiten übersichtlicher zu gestalten.

Bei den Wunden der Blase unterscheiden wir, wie bei den offenen Nierenverletzungen, Stich-, Schnitt- und Schußwunden, denen sich als eine eigene Gruppe die Pfählungsverletzungen anschließen. Eines Umstandes, dessen besondere Hervorhebung bei den Nierenverletzungen

nicht notwendig war, sei hier gedacht. Bei schweren Beckenfrakturen kann es durch Knochenfragmente zu Verletzungen der Blase kommen, die als subcutane Wunden derselben anzusprechen wären. Als solche lassen sie sich weder als Ruptur noch als offene Wunde klassifizieren, gehören aber ihrer ganzen Erscheinungsform nach zu ersteren und wurden daher auch, ebenso wie gegebenenfalls Verletzungen der Niere durch Rippenfragmente, den Rupturen zugezählt.

Ein dritter Abschnitt endlich betrifft Verletzungen der Blase, die als nicht strikte in den Rahmen der traumatischen Verletzungen gehörig nur kurz gestreift werden sollen. Es sind dies einerseits die meist ungewollt bei anderweitigen Operationen (z. B. Hernien) oder bei Operationen an der Blase selbst (Ausschabung, Lithotripsie) gesetzten Verletzungen der Blase — ich möchte sie als sterile oder aseptische Traumen bezeichnen — und andererseits die vielumstrittenen sogenannten idiopathischen Blasenrupturen, deren traumatische Ätiologie vielfach angenommen, ebenso oft aber auch geleugnet wird. Hierzu kommen noch die Perforationen der Blase.

Zum Schlusse sei kurz der strafrechtlichen Seite der Frage gedacht.

Für die Überlassung des Materiales der Klinik bin ich meinem verehrten Chef, Hofrat Hochenegg, für die Erlaubnis, ihre kriegschirurgischen Erfahrungen im Balkankriege, soweit sie für das Thema in Betracht kommen, zu verwerten, den Herren Prof. Exner, Dozent Heyrovsky, Dr. v. Massari und Dr. Kronenfels zu ergebenstem Dank verpflichtet.

In Schlagworten zusammengefaßt ergibt sich für die traumatischen Verletzungen der Blase folgende Disposition:

I. Rupturen der Blase
(Intra- und extraperitoneal).
II. Wunden der Blase
1. Stich- und Schnittwunden,
2. Schußwunden,
3. Pfählungsverletzungen.
III. Verletzungen der Blase durch:
1. Aseptische Traumen,
2. Idiopathische Rupturen,
3. Perforation.
IV. Begutachtung von Blasenverletzungen.

I. Rupturen der Blase.

Aus Gründen, die ich bereits in den Vorbemerkungen zum ersten Teile dieser Arbeit ausführlich dargelegt habe, ist es kaum möglich, auch nur annäherungsweise die Zahl der beobachteten Blasenrupturen und im weiteren Sinne der Blasenverletzungen überhaupt anzugeben.

Alle ziffernmäßigen Belege stützen sich lediglich auf die in der Literatur niedergelegten Fälle, wobei trotz des Bestrebens, dieselbe möglichst lückenlos zu geben, ein oder der andere Fall übersehen werden kann, andererseits aber natürlich auch alle jene Fälle fehlen, die als nicht interessant der Publikation nicht zugeführt wurden. Hierzu wären vor allem die Fälle zu rechnen, in denen die Blasenverletzung nicht als einzige und wichtigste Verletzung im Vordergrunde des Krankheitsbildes stand, ein Umstand, dessen ich auch bei den subcutanen Nierenverletzungen Erwähnung getan habe. Wenn aber bei den Nierentraumen sich außerdem eine große Anzahl von Fällen durch spontane Heilung der Beobachtung entzogen hat, so gilt dies keinesfalls in gleicher Weise für die Blasenverletzungen, da wir ja die Heilung einer kompletten Blasenruptur ohne jeden therapeutischen Eingriff als einen außerordentlich seltenen Glückszufall betrachten müssen.

In viel größerem Maße als bei den subcutanen Nierenrupturen setzt sich die Literatur über Blasenrupturen aus Einzelbeobachtungen zusammen. Die Seltenheit ihres Vorkommens erhellt aus Mitteilungen wie die Naumanns[30]) der unter 20 000 Patienten nur drei Fälle von Blasenruptur sah und auch aus den Erfahrungen, die wir an der Klinik trotz des großen Unfallsmateriales machten (ein Fall in den letzten zwei Jahren bei rund 4500 Patienten). Ausnahmen wie Galaktionoff[60]) (15 Fälle in 10 Jahren) bestätigen die Regel. Zuckerkandl (Handbuch) schätzt die Zahl der bis 1905 veröffentlichten Fälle von subcutaner Blasenruptur auf über 400; meine Darstellung stützt sich auf 191 Fälle aus den Jahren 1905 bis 1914. Aus der gleichen Zeit habe ich über 320 Fälle von subcutaner Nierenruptur berichtet, es stellt sich also, entgegen der Behauptung Güterbocks (zitiert nach Zuckerkandl) die Zahl der Nierenverletzungen als bedeutend höher dar als die der Blasenverletzungen, ein Verhältnis, das auch aus der Mitteilung Rokitzkis[35]) (27 gegen 12) hervorgeht.

Was das Alter und das Geschlecht der Verletzten betrifft, so handelt es sich in der überwiegenden Mehrzahl um Männer in jüngerem und mittlerem Alter, bei den sog. idiopathischen Rupturen ausschließlich um ältere Männer. Die Erklärung dieses Umstandes liegt in der für alle Verletzungen gültigen Tatsache, daß Männer überhaupt traumatischen Insulten in weitaus größerem Maßstabe als Frauen ausgesetzt sind, weiteres treffen alle Momente, die wir späterhin als prädisponierend zur Blasenruptur kennen lernen werden, fast nur bei Männern zu und schließlich halte ich dafür, daß auch die anatomischen Verhältnisse stärker als bisher zur Erklärung herangezogen werden müßten. Bei den Verletzungen der Niere haben wir gesehen, daß die Niere der Frau durch die breiter ausladenden Beckenschaufeln einen gewissermaßen positiven anatomischen Schutz genießt. Für die Blase, die —

von übermäßiger Füllung abgesehen — bei Mann wie Frau durch das knöcherne Beckengerüst gegen äußere Gewalteinwirkungen denkbar bestens geschützt ist, trifft dies nicht zu, wohl aber scheint mir ein sozusagen negativer Schutz der weiblichen Blase in ihrer größeren Verschieblichkeit zu liegen, die wiederum durch die leichtere Nachgiebigkeit des Beckenbodens bei der Frau bedingt ist. Nach meinen Beobachtungen möchte ich selbst die Zahl von 10%, die Zuckerkandl für Blasenverletzungen bei Frauen angibt, als noch zu hoch bezeichnen.

Wir unterscheiden, je nachdem die Ruptur alle oder nur einzelne Schichten der Blasenwand durchsetzt, komplette und inkomplette Blasenrupturen, zu welch letzteren vielfach auch die Kontusionen der Blase zu rechnen sind. Ganz allgemein gesprochen, stellt die Blasenruptur das Ergebnis einer hydromechanischen Sprengwirkung dar, gleichviel ob diese durch eine übermäßige Füllung oder durch einen, durch das Trauma bedingten, übermäßigen Druck einer kleineren Flüssigkeitsmenge zustande kommt.

Nach dem Gesagten sind es zwei Momente, die für die Ätiologie der Harnblasenrupturen in Betracht kommen, die übermäßige Füllung der Blase und das von außen einwirkende Trauma. Naturgemäß wird ein Zusammenwirken beider Faktoren um so leichter zu einer Ruptur führen. Während die erste Entstehungsmöglichkeit durch Überfüllung der Blase vor allem bei den später zu besprechenden idiopathischen oder spontanen Blasenrupturen angetroffen wird, komme ich mit der traumatischen Blasenruptur auf das eigentliche Thema dieser Arbeit zu sprechen.

Übereinstimmend wird von allen Autoren mit gewissen Verhältnissen gerechnet, die für die Entstehung einer traumatischen Blasenruptur prädisponierend sind. Es ist dies hauptsächlich ein gewisser Füllungszustand der Blase, der aber nicht mit einer Überdehnung identifiziert werden muß. Rupturen der leeren Blase gehören zu den größten Seltenheiten und sind nur in Verbindung mit schweren Verletzungen des knöchernen Beckengerüstes beobachtet worden, fallen also zum Teil in die vorerwähnte Gruppe der subcutanen Blasenwunden. Im Sinne des vermehrten Füllungszustandes der Blase als prädisponierend sind alle jene Verhältnisse anzusprechen, bei denen sich entweder Schwierigkeiten in der Entleerung der gefüllten Blase ergeben (Phimose, Urethralstriktur, Prostatahypertrophie, nervöse Störungen) oder wo die Wiederfüllung der eben entleerten Blase durch eine starke Sekretion der Nieren in einer ungewöhnlich raschen Zeit erfolgt. Nehmen wir zu letzterem Umstande noch eine gewisse Unempfindlichkeit gegen den sich meldenden Harndrang und eine erhöhte Kampfesfreudigkeit hinzu, so haben wir die Momente vereinigt, welche die wiederholt hervorgehobene ätiologische Bedeutung des Alkohols für die Blasenrupturen

erklären. In der Tat macht Bartels (zitiert nach Zuckerkandl) in 35% seiner Fälle Trunkenheit für die Blasenruptur verantwortlich. In meinen Fällen findet sich in rund 14% der Konnex zwischen Alkohol und Blasenruptur ausdrücklich erwähnt, der aber sicher in einer noch größeren Anzahl der Fälle anzunehmen ist. Manche Autoren, wie Dobrovolskaia und Widemann[56]) und Doberauer[57]), sahen überhaupt alle ihre Fälle gleichzeitig im Stadium schwerer Alkoholintoxikation. Auf die Bedeutung dieses Umstandes für die rechtzeitige und baldige Erkennung der Verletzung muß später noch hingewiesen werden.

Als prädisponierende Momente sind ferner diejenigen pathologischen Prozesse zu bezeichnen, die entweder die Blasenwand (speziell die Muskulatur) selbst betreffen (Lipomatosis, Degeneration der Muskulatur durch Überdehnung, infiltrierende Tumoren) oder von außen her die Blasenwand schädigen (eitrige Prozesse in der Umgebung der Blase, adhärente Netz- oder Darmtumoren) und so einen locus minoris resistentiae schaffen.

Im allgemeinen haben wir es bei den traumatischen Blasenrupturen mit der direkten oder indirekten Einwirkung einer groben Gewalt zu tun. Zu ersterer gehören gegen den Unterleib gerichtete Stöße und Schläge (Fußtritt, Hufschlag, Faustschlag), das Auffallen schwerer Gegenstände auf den Leib (Balken, Fässer, Erdmassen, in dem Falle Gottschalks[63]) war es ein ungeschickter Tänzer, der durch das Fallen auf seine Partnerin derselben eine Blasenruptur beibrachte), Sturz aus mehr oder minder großer Höhe (vom Pferd, vom Wagen, aus dem Fenster, vom Treppengeländer), Überfahren, schwere Quetschungen. In dem Falle, den ich selbst zu operieren Gelegenheit hatte (siehe Literaturverzeichnis 81), der in der Literatur einige Analoga hat, erfolgte die Ruptur durch ein plattes Auffallen auf den Bauch, das allerdings dadurch besonders heftig wurde, daß der Mann beide Beine amputiert hatte, auf Stelzfüßen ging und daher eine reflektorische Abschwächung des Sturzes durch Fall auf die Knie unmöglich war.

Zu den durch direkte Gewalteinwirkung entstehenden Blasenrupturen sind ferner auch jene zu zählen, bei denen eine heftige Muskelaktion die Stelle des Traumas einnimmt. Da es sich hierbei immer um die plötzliche forcierte Kontraktion der Bauchmuskeln handelt (meist um das Heben einer schweren Last, Fälle von Zuckerkandl, Schwarz[85]), dieselbe aber der Ingerenz auf eine leere Blase entbehrt, so ist für das Zustandekommen einer solchen Ruptur die starke Füllung der Blase fast als conditio sine qua non zu bezeichnen.

Schließlich wären als ätiologisch besonders interessant noch jene Fälle hervorzuheben, in welchen die Blasenruptur als Effekt eines Kontercoup anzusprechen ist, mithin indirekt eintritt. Abgesehen von

dem Falle Fasanós[99]), bei dem die Verletzung der Blase durch Fragmente der gleichzeitig erfolgten Beckenfraktur nicht völlig auszuschließen ist, wäre die Beobachtung von Alglave[90]) anzuführen, die eine extraperitoneale Blasenruptur durch Sturz aus großer Höhe auf den Rücken betraf.

Der Mechanismus der letztgenannten Verletzung ist mit den Vorgängen, die sich beim Auffallen einer gefüllten Blase auf eine feste Unterlage abspielen, in direkten Parallelismus zu stellen.

Was den Mechanismus der Blasenrupturen überhaupt anbetrifft, so sind die von Berndt (Archiv f. klin. Chir. Bd. 58) experimentell festgelegten und auf physikalische Gesetze gestützten Tatsachen allgemein anerkannt. Berndt wies an der Hand von Versuchen mit elastischen Gummiblasen und mit Leichen darauf hin, daß die Ruptur einer unter Innendruck (durch Überfüllung oder durch eine von außen einwirkende Gewalt) stehenden Blase stets an der Stelle erfolgt, an der sie nach außen hin den geringsten Widerstand findet. Da nun die Harnblase in ihrem Äquator vom knöchernen und unnachgiebigen Beckenring umfaßt ist, nach unten hin aber auf dem straffen Beckenboden aufliegt, so kann ein solches Ausweichen bei sehr stark gefüllter, aus dem Becken emporgestiegener und von vorneher traumatisierter Blase nur nach der freien Bauchhöhle zu erfolgen, es kommt mithin zu einer am Blasenscheitel gelegenen intraperitonealen Ruptur. Trifft hingegen eine von vorn oben kommende Gewalt die nur mäßig gefüllte Blase und drückt sie ins Becken hinab, so liegen die Stellen des geringsten Widerstandes in der Nähe des Blasenbodens und die Ruptur erfolgt entweder nach rückwärts, wobei sie noch intraperitoneal sein kann oder nach vorn und extraperitoneal. In der Tat haben die Beobachtungen bei der großen Zahl von Blasenrupturen diese Angaben vollauf bestätigt.

Verhältnismäßig einfacher wird die Erklärung des Verletzungsmechanismus, wenn bereits bekannte oder bei der Operation gefundene pathologische Prozesse in der Umgebung der Blase mitspielen. In dem bereits erwähnten Falle Gottschalks[63]) z. B. fand sich bei der Operation ein Tumor des Netzes, der an der perforierten Stelle der Blase adhärent gewesen war. Hier liegt die Erklärung nahe, daß durch das Trauma eine Abreißung des Netztumors von seinen Adhäsionen erfolgte, wobei ein Teil der Blasenwand mit abgetrennt wurde.

Über die Reihenfolge, in welcher die einzelnen Schichten der Blasenwand rupturieren, sind verschiedentlich Versuche angestellt worden, deren Ergebnis durch wiederholte Operations- und Sektionsbefunde bei den sog. inkompletten Blasenrupturen bestätigt wurde. Danach reißt die Blase von innen nach außen, so daß zuerst die Mucosa, dann die Muscularis und schließlich die Serosa nachgibt. So berichtet Cohn[5]) von einem Falle, in welchem die Autopsie klaffenden Riß in der Mucosa

und Muscularis ergab, die Serosa war intakt, wohl aber nach kurzer Zeit nekrotisch geworden. In gleicher Weise findet sich diese Tatsache in einem Falle Goldenbergs[14]) bestätigt. Auch das Vorkommen von intramuralen Hämatomen (Wendel)[45]) und der Befund einer spritzenden Arterie in der Mucosa (Gramenitzky)[15]) sind in demselben Sinne zu verwerten.

Natürlich wird diese Regelmäßigkeit in dem Momente aufgehoben, als sich die Blasenverletzung nicht als reine darstellt, sondern mit Verletzungen des Beckens vergesellschaftet ist. Eine Durchtrennung der äußeren Blasenschichten mit intakter Mucosa, wie wir sie in einem Falle (siehe Krankengeschichten, Fall 3) zu sehen bekamen, ist dann eben nicht auf Rechnung der Blasenverletzung als solcher zu setzen, sondern stellt sich als eine der früher erwähnten subcutanen Blasenwunden dar.

Bei kurzer Berücksichtigung der anatomischen Verhältnisse ergibt sich, daß die am Blasenscheitel erfolgenden Risse intraperitoneal, die an der Vorderseite extraperitoneal gelegen sind. Auch eine Kombination beider Arten ist nicht allzu selten. Rupturen der Blase an ihrer Hinterwand können sowohl intra- wie extraperitoneal gelegen sein, da die hintere Umschlagsfalte des Peritoneum in gewissen Grenzen schwankt.

Die Form der Risse ist lediglich durch die Anordnung der Blasenmuskulatur bedingt, aus der stärkeren Ausbildung der Längsmuskulatur (Detrusor) erklärt sich das Überwiegen der Längsrisse, da die schwächere Quermuskulatur einen geringeren Widerstand gegen das Zerreißen bietet.

Bei der intraperitonealen Blasenruptur folgt der Riß im Peritoneum meist dem der Blase, doch sind auch davon abweichende Formen bekannt. In unserem Falle (2) entsprach der obere Teil des Peritonealrisses in Lage und Form dem Blasenrisse, der vertikal an der Hinterwand der Blase verlief, trennte sich dann aber in zwei Schenkel, so daß eine X-förmige, dreistrahlige Figur entstand.

Das pathologisch-anatomische Bild der Blasenruptur wird weniger von der Verletzung des Organs als von ihren Folgeerscheinungen beherrscht. In vielen Fällen erweist sich der Blasenriß als eine glatte reaktionslose Durchtrennung der Blasenwand, seltener ist er von einem makro- bzw. mikroskopisch nachweisbaren Blutaustritt in die benachbarten Blasenteile gefolgt, der späterhin Nekrose oder eitriger Einschmelzung Platz machen kann. Die Rupturstelle des Peritoneums ist als solche fast stets glatt und reaktionslos. Die unmittelbarste Folge jedes kompletten Blasenrisses ist der Austritt von Harn in die Umgebung, also je nach der Lage der Rupturstelle in die freie Bauchhöhle oder in das prä- und paravesicale Zellgewebe. Wir haben bereits bei Besprechung der Nierenverletzungen auf die im Anschluß daran sich einstellenden

Ereignisse hingewiesen: auf die Peritonitis als Folge des intraperitonealen Harnergusses, auf die Urinphlegmone, wenn der Erguß ein extraperitonealer bleibt, wobei freilich das Hinzutreten der Infektion zum Harnerguß bereits vorweggenommen erscheint. Doch ist nach der übereinstimmenden Meinung aller Autoren mit der Infektion von Anfang an zu rechnen und es handelt sich meistens nur um Unterschiede in der Zeit, wann dieser Zustand einsetzt. Trotz der allgemein viel höher eingeschätzten Gefahr der Peritonitis, ist gerade beim Ausströmen von Harn in die Bauchhöhle die, allerdings geringe, Möglichkeit geboten, daß durch rasch eintretende Verklebungen der Därme die Entzündung lokalisiert bleiben kann, ein Vorgang, der bei der Harninfiltration des lockeren Zellgewebes um die Blase nicht zu beobachten ist.

Kombinationen der Blasenruptur mit anderweitigen Verletzungen sind nach der Lage der Dinge nicht allzu selten. Sehen wir von jenen Fällen ab, in denen die Blasenverletzung sich lediglich zu derart schweren Körperverletzungen hinzugesellt, wie wir sie z. B. bei Sturz aus großer Höhe, bei Verschüttungen usw. sehen, so finden wir in erster Reihe die Verletzungen der Blase kombiniert mit Verletzungen in ihrer Umgebung, wobei das knöcherne Beckengerüst am häufigsten mitbetroffen erscheint. Vielfach wird ganz allgemein von Beckenfrakturen gesprochen (Finsterer[11]) [Fall 1 und 3], Jacobodici[21]), Karschulin[22]), Stolper[41]), Vuillet[44]), Wendel[45]), McCarthy[95]), Eastman)[97]), doch ergibt eine genauere Statistik, daß die einzelnen Teile des Beckenringes (nach Zuckerkandl-Bartel) in abnehmender Häufigkeit folgendermaßen geschädigt sind: Symphyse (umgekehrt fand Cohn[4]) unter 15 Fällen von isolierter Symphysenruptur sechsmal die Blase mitverletzt), Sitzbein, Darmbein, Kreuzbein, Acetabulum, Synchondrosis sacro-iliaca. Frakturen der Extremitätenknochen können wohl nicht als Komplikationen der Blasenverletzung aufgefaßt werden, sie stellen vielmehr ein zufälliges Zusammentreffen dar, das eben auf die Einwirkung eines groben Traumas zurückzuführen ist. Dagegen sind Wirbelfrakturen, wie sie von Föderl[59]) und Jacobodici[21]) berichtet werden, mit den selteneren Beckenverletzungen gleichzustellen. Entstehen bei den Frakturen des Beckenringes spitze und scharfkantige Fragmente, so sind die Vorbedingungen für jene Blasenverletzungen gegeben, die wir als Anspießungen bzw. Durchspießungen (Mc Carthy)[95]), mithin als subkutane Blasenwunden bereits früher in Erwägung gezogen haben. Verhältnismäßig selten sind, außer bei den später zu erörternden Pfählungsverletzungen Kombinationen der Blasenverletzung mit Weichteilverletzungen, ebenso stellen auch die Kombinationen von Blasen- und Harnröhrenrupturen seltene Vorkommnisse dar (Finsterer, Fall 1, Van Engeler)[98]).

Von der aus der Ätiologie der Blasenrupturen hervorgehenden Tatsache der Einwirkung einer groben äußeren Gewalt lassen sich jene Er-

scheinungen erklären, die, im Symptomenkomplex jeder schwereren Abdominalverletzung enthalten, für die Blasenruptur nichts Charakteristisches zeigen. Es sind dies die Erscheinungen des Shocks, Blässe, Mattigkeit, frequenter wenig gespannter Puls, eventuell Bewußtseinsstörungen, die zwischen Teilnahmlosigkeit und stundenlanger Ohnmacht schwanken können. Es wird aber andererseits auch über Fälle berichtet, welche die schwere Verletzung ohne wesentliche allgemeine Störungen überstanden. Unser bereits erwähnter Fall (2) gab selbst an, daß er zwar nach der Verletzung einen Moment lang nichts von sich wußte, dann aber die Kraft hatte, sich seine Stelzfüße abzuschnallen und auf den Knien in seine im zweiten Stock befindliche Wohnung zu rutschen. Er war auch beim Einbringen in die Klinik, etwa 12 Stunden nach der Verletzung, vollkommen orientiert. Vielfach ist auch die Alkoholintoxikation, von der bereits die Rede war, die Ursache, daß der Augenblick der Traumatisierung verhältnismäßig leicht überstanden wird und es setzen unter diesen Umständen nicht selten auch die auf die Blasenruptur als solche zu beziehenden Symptome spät und weniger ausgesprochen ein. Nicht selten geben Kranke, die bei ungetrübtem Bewußtsein die Verletzung erlitten, an, sie hätten in diesem Momente das Gefühl gehabt, als platze etwas in ihrem Inneren oder weisen selbst darauf hin, daß plötzlich der vorher bestehende Harndrang aufgehört hätte. Je nach dem Grade der Shockierung durch das Trauma selbst sind die Äußerungen über die Empfindung während des Unfalles selbst verschieden. Sie wird als heftig schneidender Schmerz geschildert, dem in sehr vielen Fällen ein Schwarzwerden vor den Augen und Bewußtlosigkeit folgt.

Die Symptome, die sich aus der Verletzung der Blase selbst ergeben sind durch den Ausdruck: „blutige Anurie" bestens charakterisiert, wenngleich unter Anurie nicht die Sistierung der Nierensekretion, sondern die der Elimination des Sekretes verstanden werden muß. Trotz heftigen Harndranges kommt es zu keiner Entleerung der Blase, oder es werden nur einige Tropfen blutigen Harns unter großen Schmerzen ausgeschieden. Mutatis mutandis gilt also auch für die Blasenruptur die Symptomentrias, die wir als charakteristisch für die Nierenverletzungen kennen gelernt haben, Hämaturie, Schmerzen und Tumorbildung. Die Hämaturie ist immer, wenn auch zuweilen nur mikroskopisch nachweisbar, vorhanden. Die Schmerzen sind teils durch die Verletzung bedingt und äußern sich als mehr oder minder deutlich in die Unterbauchgegend lokalisiertes Schmerz-, Spannungs- und Druckgefühl, teils bestehen sie in frustranem, schmerzhaftem Harndrang. Die Stelle der Tumorbildung schließlich vertritt der Erguß des Harns, mag er nun intra- oder extraperitoneal erfolgen. In den ersten Stunden nach der Verletzung sind die erwähnten Symptome sowohl der intra- wie der extraperitonealen Blasenruptur gemeinsam, eine Differenzierung ergibt sich meist erst aus dem späteren

Verlaufe. Auch der objektive Befund ist in den Frühstadien kaum dazu angetan, die Differentialdiagnose zu erleichtern. Wir finden in beiden Formen schon sehr bald nach der Ruptur eine Spannung der Bauchdecken mit mehr oder minder ausgesprochener Druckschmerzhaftigkeit und perkutorisch nachweisbarer Dämpfung der Unterbauchgegend. Von ausschlaggebender Bedeutung ist der objektive Nachweis des Fehlens der Blasendämpfung, also sozusagen ein negatives Symptom. Gewöhnlich bekommt man ja den Kranken erst einige Zeit nach der Verletzung zur Untersuchung, aber es gelingt nicht, den charakteristischen Befund der gefüllten Blase zu erheben, der nach den Angaben, daß der Patient seit vielen Stunden nicht uriniert hat, zu erwarten wäre, und der uns von den akuten Retentionen aus anderen Ursachen her als so typisch bekannt ist. In ganz seltenen Fällen kann allerdings die Miktion ungestört vor sich gehen, dann nämlich, wenn sich in den intraperitonealen Blasenriß eine Darmschlinge gelegt hat und es rasch zu einer Verklebung gekommen ist, womit unter Umständen eine Abdichtung der Blase gegen die freie Bauchhöhle zu erreicht sein kann. Derartige Fälle haben Baradoulin[49]), Cropper[55]), Burdenko[42]) und Villard und Murard[87]) beschrieben. In beiden letzteren Fällen war ein mäßig großer Riß an der Hinterfläche der Blase durch das Colon ventilartig verschlossen. In diesen, wie erwähnt, aber sehr seltenen Fällen versagt auch das diagnostische Hilfsmittel des Katheters, da durch denselben wohl die Blase entleert werden kann, die größere ins Peritoneum ausgeströmte Harnmenge aber durch den Ventilverschluß von dem Blasencavum abgeschlossen bleibt. In der Mehrzahl der Fälle wird durch das Einführen eines Katheters, das sich bei der anamnestischen Angabe, der Kranke habe seit soundso langer Zeit nicht mehr uriniert, als fast selbstverständliche Maßregel ergibt, das Symptom der blutigen Anurie erst recht erhärtet. Trotzdem mit dem Vorhandensein einer großen Harnmenge gerechnet werden muß, fließen aus dem Katheter nur geringe Quantitäten eines meist deutlich blutigen Harns ab. Unter Umständen, die man früher künstlich herbeizuführen sich bemüht hat, tritt aber das Gegenteil ein, man katheterisiert das Peritoneum und durch den Katheter erhält man eine derart große Menge Harns, wie sie die Blase niemals zu fassen imstande wäre (5 bis 6 Liter). Die darin enthaltenen Leukocyten sowie ein abnorm großer Eiweißgehalt weisen auf die Vermengung des Harns mit peritonealem Exsudat hin.

Ziehen wir die eben angeführten Symptome, die für die intra- wie extraperitoneale Blasenruptur in gleicher Weise Geltung haben, zur Diagnose heran, so scheint die Diagnose: Blasenruptur keinen allzu großen Schwierigkeiten zu begegnen. Die anamnestischen Angaben über ein voraufgegangenes Trauma, der Shock, die bald nachher einsetzenden Schmerzen im Unterleib und schließlich der immer heftiger werdende

frustrane Harndrang, objektiv das Fehlen der Blasendämpfung, dagegen der Nachweis einer diffusen Dämpfung in der Unterbauchgegend und die geringen Mengen blutigen Harns, die durch den Katheter entleert werden können, lassen die Diagnose fast mit absoluter Sicherheit stellen. Weit schwieriger aber ist es, die Art der Blasenruptur als intra- oder extraperitoneal festzustellen. Eines Umstandes, der für diese so wichtige Differentialdiagnose in Betracht kommt, habe ich bereits gedacht, nämlich des Katheterismus des Peritoneums. Eine abnorm große, abnorm eiweißhaltige Harnmenge, die der Katheter zutage fördert, spricht einwandfrei für eine intraperitoneale Blasenruptur. Man hat nun früher versucht, dieses Symptom sich zunutze zu machen und direkt verlangt, durch vorsichtiges Abtasten der Blase mit einem Metallkatheter den Riß zu finden und zu passieren. Bei einem intraperitonealen Riß käme es dann zur Entleerung einer besonders großen Flüssigkeitsmenge, bei einem extraperitonealen müßte es unter Umständen gelingen, den Schnabel des Katheters durch die Bauchdecken zu tasten. Abgesehen von der Gefahr, durch dieses Manöver einen unvollständigen Riß zu einem kompletten zu machen, bedeutet es fast mit Sicherheit das Einschleppen von Infektionskeimen in die bis dahin sterile Wundhöhle und ist daher mit Recht zu verwerfen. Wir wissen, daß die Urethra immer auch pathogene Keime enthält und daß ein absolut steriler Katheterismus mithin unmöglich ist. Nur wird die gesunde Blase mit den eingeschleppten Keimen unter gewöhnlichen Umständen fertig, und es kommt zu keiner Infektion. Dagegen müssen wir den Blasenharn als aseptisch betrachten, so daß anfänglich sterile Wundverhältnisse vorliegen, in die erst durch den Katheterismus die Infektion hineingebracht wird. Nun ist ja diese Gefahr durch die peinliche Asepsis des Katheterismus wesentlich herabgesetzt, aber aus den erwähnten Ursachen nicht vollständig eliminierbar, und es besteht die Forderung gewiß zu Recht, die Galaktionoff[60]) erhebt, bei Verdacht auf Blasenruptur dürfe nur einmal, und zwar unmittelbar vor der Operation, zu diagnostischen Zwecken katheterisiert werden. Allerdings begibt man sich dadurch eines wichtigen Hilfsmittels, denn eine ganze Reihe von differentialdiagnostischen Merkmalen ist eben auf den Katheterismus gestützt. Neben den bereits erwähnten Symptomen: Verschiedenheit der Harnmenge (sehr wenig aus der Blase, enorm viel aus dem Peritoneum (Dobrovolskaia und Widemann)[56]) oder große Harnmenge bei fehlender Blasendämpfung (Doberauer)[57]) hat Morel[29]) noch besonders auf zwei Merkmale hingewiesen, die für die intraperitoneale Blasenruptur charakteristisch sind. Es sind dies die Unveränderlichkeit des quantitativen Blaseninhaltes, d. h. man erhält durch den Katheter immer eine annähernd gleiche Menge, da sich die Blase erst bei stärkerer Füllung durch den intraperitonealen Riß entleeren soll, und weiter die schnelle Wiederfüllung der Blase nach dem

Katheterismus, wobei die Flüssigkeit wieder aus der Peritonealhöhle in die Blase zurückströmen soll.

Sehen wir von dem Katheterismus ab, so bleiben uns an objektiven Zeichen die Bauchdeckenspannung und die Perkussionsverhältnisse. Von ersterer haben wir gesehen, daß sie beiden Arten von Blasenruptur gemeinsam ist, wenngleich sie bei der intraperitonealen rascher und intensiver aufzutreten pflegt. Der perkutorische Nachweis einer freien Flüssigkeit in der Bauchhöhle entscheidet für intraperitoneale Ruptur, während sich (Finsterer)[11]) bei der extraperitonealen eine flügelförmig nach beiden Seiten sich streckende, in der Blasengegend beginnende und gegen die Nieren sich fortsetzende unverschiebliche Dämpfungszone zu konstatieren ist.

Aus denselben Gründen, aus denen wir die Einschränkung des Katheterismus überhaupt verlangen müssen, sind wir auch verpflichtet, Untersuchungsmethoden zu verwerfen, die sich auf die Unmöglichkeit der Füllung der Blase mit Flüssigkeit oder Luft als diagnostisches Merkmal stützen oder die die Erscheinung, daß eine eingespritzte Flüssigkeitsmenge nicht zur Gänze wieder durch den Katheter entleert wird, als beweisend für die Blasenruptur ansehen. Die Cystoskopie, die wir für die meisten Blasenerkrankungen als souveränes diagnostisches Hilfsmittel nicht entraten können, läßt uns bei der Blasenruptur vollkommen im Stich, da ja die Füllung der Blase mit einem durchsichtigen Medium eine Grundbedingung der Ausführbarkeit der Cystoskopie ist. Diese Untersuchungsmethode käme lediglich für inkomplette Rupturen der Blase in Betracht sowie für andere, die Blasenwand nicht in ihrer Gänze durchsetzende Läsionen. Tatsächlich ist es Gramenitzky[15]) auf diesem Wege gelungen, in einem Falle eine Blutung aus einem arteriellen Gefäß, Wendel[45]) ein intramurales Hämatom der Blasenwand festzustellen.

Ist seit der Verletzung bereits eine längere Zeit verstrichen, so sind es die Folgeerscheinungen der Blasenruptur, die die Differenzierung zwischen intra- und extraperitonealer Ruptur erleichtern. Bei der intraperitonealen Blasenruptur kommt es schon nach Verlauf von wenigen Stunden zur Entwicklung einer diffusen Peritonitis, die sich durch Singultus, Erbrechen, Meteorismus, Bauchdeckenspannung, erhöhte Pulsfrequenz charakterisiert, mithin sich in nichts von einer aus anderen Ursachen entstandenen Peritonitis unterscheidet. Es erhärtet die von verschiedenen Autoren ausgesprochene Ansicht von der Gefährlichkeit des Katheterismus bei Blasenrupturen, wenn wir in den meisten Fällen von Peritonitis das Einbringen der Infektion auf den allerdings äußerst günstigen Nährboden dem Katheter zur Last legen müssen. Zuckerkandl führt zwei hierfür beweisende Fälle aus der Literatur an, in denen vier und neun Tage nach dem Intraperitonealriß, trotz des reichlichen

Austrittes von Harn in die Bauchhöhle das Peritoneum frei von jeder Entzündung gefunden wurde. In beiden Fällen war nicht katheterisiert worden. Nach Oelecker[79]), dessen wichtige Arbeit ich bereits bei den Nierenrupturen erwähnen mußte, kommen für den deletären Einfluß des in die Bauchhöhle ergossenen Harns zwei Momente in Betracht, die Infektion und die Urinintoxikation. Während die Infektion schon kurze Zeit nach der Verletzung einsetzt, zweifelsohne begünstigt, wenn nicht direkt herbeigeführt durch den Katheterismus, treten die Erscheinungen der Urinintoxikation, der Urämie, erst am zweiten bis dritten Tag nach der intraperitonealen Blasenruptur ein. Oelecker operierte einen Fall acht Tage nach der Verletzung, und es ist nun besonders interessant zu sehen, daß er durch Blutkryoskopie unwiderleglich den Einfluß der urämischen Konstante auf das Krankheitsbild nachweisen konnte. Der Patient hat vor der Operation einen Blutgefrierpunkt von —0,63, der sich bereits 30 Stunden nach dem Eingriff (Laparotomie, vollständige Blasen- und Bauchnaht) auf —0,59 gebessert hatte.

Bei der extraperitonealen Blasenruptur ist das Krankheitsbild beherrscht von der Harninfiltration des peri- und paravesicalen Zellgewebes, dem bei Hinzutreten einer Infektion eine ausgebreitete Harnphlegmone folgt. Die Infiltration ist naturgemäß zunächst in der Symphysengegend nachweisbar, kann aber unter Umständen exzessive Grade erreichen und sich durch den Leistenkanal, durch das Foramen obturatum oder ischiadicum den Weg in die anliegenden Weichteile bahnen, wo es im weiteren Verlaufe zur Abscedierung und Fistelbildung kommt.

Die Diagnose der Harnblasenruptur ist von anderweitigen Verletzungen des Urogenitalapparates bzw. des Beckens ziemlich leicht abzugrenzen. Ob es sich nun um Verletzungen der Niere, um Kontusionen der Blase, um Harnröhrenrupturen oder Beckenfrakturen handelt, deren Symptome eventuell zu Verwechslungen Anlaß geben könnten, bei all den angeführten Verletzungen ist die Funktion der Blase als Harnreservoir erhalten, und es wird sich niemals eine Retention bei leerer Blase konstatieren lassen. Vielfach wird schon aus der Angriffsstelle des Traumas ein Schluß auf das verletzte Organ zu ziehen sein.

Komplikationen der Blasenruptur sind äußerst selten. Mitverletzungen benachbarter oder entfernterer Organe, die auf Rechnung der groben Gewalteinwirkung zu setzen sind, lassen sich nicht gut als Komplikationen der in Rede stehenden Verletzung auffassen, und ebenso stellen die Peritonitis bzw. die Urininfiltration weniger Komplikationen als natürliche Folgeerscheinungen der Blasenruptur dar. Als einzige wirkliche Komplikation finde ich in der Literatur den Fall von Nicolay[31]) verzeichnet, bei dem es durch die Therapie (Verweilkatheter, häufiges Katheterisieren) zum Aufflackern einer latenten Gonorrhöe kam. Dennoch ist es

nicht von der Hand zu weisen, daß dieser Komplikation bei der überwiegenden Zahl von Männern in jugendlichem Alter, die von der Blasenruptur betroffen werden, besondere Aufmerksamkeit zuzuwenden ist.

Der Verlauf und die Prognose der Blasenruptur ist in allererster Reihe von der rechtzeitig einsetzenden Therapie abhängig. Die Folgeerscheinungen, die sich an die Blasenverletzung anschließen, stellen, sei es als Peritonitis, sei es als ausgebreitete Harnphlegmone, derart schwere Erkrankungen dar, daß mit einer spontanen Ausheilung von vornherein nicht gerechnet werden kann. Die Statistiken aus der Zeit, wo man die Blasenruptur noch nicht operativ anging, sprechen eine erschreckende Sprache, und es ist begreiflich, daß Bartels (zit. nach Zuckerkandl) auf Grund seiner Statistik die intraperitoneale Blasenruptur als absolut tödlich bezeichnet (von 94 starben 93!). Etwas günstiger stellt Bartels die Prognose bei der extraperitonealen Blasenruptur mit 27% Mortalität. In der Mitte der neunziger Jahre des vorigen Jahrhunderts scheint sich die Erkenntnis von der Operabilität der Blasenruptur Bahn gebrochen zu haben, denn mehrfach werden die neueren Statistiken bis und von jener Zeit an datiert. So betrug nach Goldenberg[14]) im allgemeinen die Mortalität der Blasenrisse bis 1895 43,5%, von 1895—1905 20,5%, also weniger als die Hälfte. Nur wenig differieren die Angaben von Quick[83]), der unter 17 Fällen vor 1892 eine Mortalität von rund 40%, unter 29 Fällen nach 1892 von rund 24% berechnet. Für die intraperitonealen Blasenrupturen steht Manasse[75]) noch auf Seite von Bartels, indem er sagt, daß fast alle nicht operierten Fälle ad exitum kamen. Mit dem operativen Eingreifen gingen diese schwindelnd hohen Mortalitätsziffern glücklicherweise zurück, wenn sie auch bei weitem höher blieben als etwa die Verlustzahlen bei subcutanen Nierenrupturen. Auf die von mir bearbeiteten Fälle bezogen, ergeben sich für die operierten intraperitonealen Blasenrupturen 68,3% Heilung, für die extraperitonealen 85% Heilung. Dagegen erreichen die Mortalitätsprozente bei den nicht operierten Fällen intraperitonealer Ruptur rund 70%.

Übereinstimmend wird hervorgehoben, daß für die Prognose auch der operierten Fälle die Zeit, die zwischen Verletzung und Operation verstrichen ist, von ausschlaggebender Bedeutung ist. Nach Ashhurst[48]) steigt die Mortalität von 33—37% bei Operation in den ersten zwölf Stunden nach der Verletzung auf 50% und noch mehr, wenn der Eingriff später vorgenommen wird. Hesse[68]) berechnet aus seinem Material die Mortalität für die Operation in den ersten 24 Stunden auf 16,6%, also wesentlich niederer als Ashhurst, dagegen schnellt sie bei späterem Operieren auf 90% hinauf. Ausnahmefälle, in denen die Operation erst lange Zeit nach der Verletzung vorgenommen wurde und die trotzdem mit dem Leben davonkamen, sind in nicht zu kleiner Anzahl bekannt,

wohl ganz einzig dastehend ist aber der Fall von Quick[83]), wo eine 254 Stunden nach der Verletzung ausgeführte Operation vollkommene Heilung brachte.

Daß die Therapie der Blasenruptur nur eine operative sein kann, geht wohl aus den angeführten statistischen Tatsachen mit zwingender Notwendigkeit hervor. Der operative Eingriff hat den Zweck zu verfolgen, einesteils die Wunde in der Blase zu schließen und damit die Kontinuität dieses Organs wieder herzustellen und andererseits die Folgen, die sich aus dem Austritt von Harn in die freie Bauchhöhle bzw. in das perivesicale Gewebe ergeben, nach Tunlichkeit zu beseitigen. Als Ideal der Behandlung (Herzen)[67]) ergibt sich also bei intraperitonealen Rupturen die Laparotomie, Austrocknung der Bauchhöhle und totaler Verschluß der Blasen- und Bauchwunde. Nebenbei ist durch Ableitung des Harns auf Ruhigstellung der Blase zu achten. Bei den extraperitonealen Rupturen ist das Hauptaugenmerk neben dem Verschluß der Blasenwunde auf ausgiebige Drainage der von der Harninfiltration bedrohten oder bereits ergriffenen Gebiete zu richten, eine Forderung, die nach Lenormant (Journ. d'Urologie 1, S. 53. 1914) unter Umständen an das technische Können und an die Urteilskraft des Operateurs höhere Ansprüche stellt als eine Laparotomie.

Diesen ganz allgemein gültigen Forderungen der Therapie der Blasenruptur suchte man nun auf verschiedene Weise gerecht zu werden. Farkas[9]) glaubt mit einfacher Drainage der Blase allein zum Ziele zu kommen, doch ist er mit dieser Ansicht alleinstehend und die überwiegende Mehrzahl der Autoren befürwortet ein radikaleres Vorgehen. In erster Linie handelt es sich um die Entfernung des aus der Blase ausgetretenen Harns, sei es aus der Bauchhöhle, sei es aus dem Cavum Retzii bzw. aus dem perivesicalen Zellgewebe. Bei unzweifelhaft feststehender Diagnose, ob die Ruptur intra- oder extraperitoneal erfolgt ist, liegt der einzuschlagende Weg klar. Dagegen sind die Ansichten bei unsicherer Diagnose geteilt, und während die einen Autoren (Berblinger[50]), Doberauer)[57]) die Laparotomie als den zuerst vorzunehmenden Eingriff bezeichnen, stehen andere (Zuckerkandl, Maeder[25]), Burdenko[52]), Nordmann)[78]) auf dem Standpunkte, daß eine primäre Sectio alta am besten über Zahl und Lage der Blasenrisse zu informieren imstande ist. Wir möchten uns unbedingt dieser Ansicht anschließen, und zwar aus folgenden Gründen. Es wird gegen die primäre Sectio alta eingewendet, daß sie eine frische Wunde in der Blase schafft und daß sie eine Infektion des Peritoneums begünstigt. Fassen wir den Begriff der Sectio alta dahin, daß wir darunter zunächst die Freilegung des extraperitoneal gelegenen Blasenanteils verstehen, so ist es klar, daß uns dieser Eingriff sofort darüber aufklären

kann, ob ein extraperitonealer Blasenriß vorliegt, der, wie wir gesehen haben, meistens an der Vorderseite der Blase sitzt. Finden wir dagegen das Cavum Retzii frei und eröffnen wir die Blase, so kann uns ein rascher Palpationsbefund sofort über die Lage des eventuellen intraperitonealen Risses orientieren, und wir setzen lediglich eine Wunde in der Blasenwand, deren Schluß selbstverständlich ebenso in der Hand des Operateurs gelegen sein muß, wie der Verschluß jeder anderen operativ gesetzten Wunde. Was aber die Infektionsgefahr des Peritoneums betrifft, so ist sie bei der primären Sectio alta nicht größer, ja eher geringer als bei der explorativen Laparotomie. Ist der Blasenriß an und für sich intraperitoneal, so ändern wir durch die Sectio alta nichts an den bestehenden Tatsachen. Ist aber die Ruptur extraperitoneal, so erübrigt sich von Anfang an die Eröffnung des Peritoneums und wir haben die größere Wahrscheinlichkeit für uns, daß das unverletzte Peritoneum einer allenfalligen Infektion besser Widerstand leistet, als wenn wir es vorher eröffnet und bei negativem Befunde noch so gut verschlossen hätten.

Die Laparotomie hat den Zweck, den in die Bauchhöhle ergossenen Harn zu entfernen. Ist es noch nicht zur Ausbildung einer Peritonitis gekommen, so empfiehlt es sich, von einer Tamponade der Bauchhöhle abzusehen (Galaktionoff)[60]. Die angesammelte Flüssigkeit soll möglichst zur Gänze entfernt werden, entweder durch Austrocknen mit Kompressen oder durch reichliche Ausspülung der Bauchhöhle mit Kochsalzlösung und nachfolgender Austrocknung. Wir verwenden zu letzterem Zwecke, ebenso wie in anderen Fällen von diffusen Peritonealergüssen, mit gutem Erfolge den Apparat von Lucksch.

Der Verschluß des intraperitonealen Blasenrisses erfolgt in steiler Beckenhochlagerung von der Laparotomiewunde aus durch eine mindestens doppelte Nahtreihe, deren untere mit Vermeidung der Mucosa die Muscularis, deren obere die Serosa vereinigt. Die Anlegung dieser Nähte empfiehlt sich nach dem Vorschlage v. Hackers[18]) mit tiefen Knopf- und oberflächlichen Schnürnähten vorzunehmen. Eine Verstärkung der Blasennaht gegen die freie Bauchhöhle durch eine plastische Deckung mit Netz ist experimentell von Greggio[16]) erprobt und bereits auch wiederholt mit Erfolg vorgenommen worden. Ganz zu vermeiden ist es, die Nahtreihe durch einen Tampon schützen zu wollen, dessen spätere Entfernung nur dazu angetan ist, die bereits vorhandenen Verklebungen zu zerreißen und so das Gegenteil des erstrebten Zweckes herbeiführt. Wenn irgend möglich, soll man versuchen, durch entsprechende Anlegung der Naht, die Rißstelle extraperitoneal zu verlagern (Bardenheuer) und das Peritoneum isoliert zu vereinigen. Unter Verhältnissen, die auch sonst Drainage des Peritoneums erforderten, ist dieselbe auch bei der Blasenruptur nicht zu

umgehen, doch stellt der vollständige Verschluß der Bauchhöhle das idealste und für die Abkürzung der Heilungsdauer beste Verfahren dar.

Bei der extraperitonealen Blasenruptur erfolgt die Versorgung der Blasenwunde in der gleichen Weise. Eine ausgiebige Drainage des Cavum Retzii und des paravesicalen Zellgewebes ist absolut notwendig. Besteht bereits eine Harninfiltration oder eine Harnphlegmone, so können die Incisionen nicht ausgiebig genug sein und ein jedes Mehr ist eher am Platze als ein kleines Zuwenig.

Der zweiten Forderung der Therapie, der Ruhigstellung der Blase, wird durch das Einlegen eines Verweilkatheters (eventuell durch ein mehrere Tage hindurch fortgesetztes Katheterisieren alle zwei Stunden) Genüge getan. Noch sicherer erreicht man diesen Zweck durch direkte Drainage der Blase mit einem dicken Blasendrain, das entweder in die Sectio-alta-Wunde oder bei günstiger Lage des Blasenrisses in diesen selbst eingelegt wird.

Schönwerth[112]) empfiehlt für die Fälle, in denen die Auffindung des extraperitonealen Risses nicht gelingt, neben Tamponade des Cavum Retzii und Verweilkatheter noch eine perineale Incision zu machen und von hier aus die hinteren und unteren Blasenteile freizulegen und zu tamponieren. Ob der Vorschlag von Wesselowsoroff[113]), man solle sich nach der Blasennaht durch eine Probefüllung der Blase von der Dichtigkeit derselben überzeugen, aufrechtzuerhalten ist, muß nach dem über Einspritzungen in die verletzte Blase und ihre Gefahren Gesagten in Frage gestellt werden.

Neben dieser rein lokalen Therapie sind natürlich auch noch alle anderen Mittel anzuwenden, um Komplikationen von seiten des Herzens oder der Lungen zu begegnen. In dieser Hinsicht erstreckt sich unser Handeln auf die gleiche Pflege, wie wir sie jeder schweren Laparotomie bzw. Sectio alta angedeihen lassen. Lang[73]) befürwortet zur rascheren Resorption des intraperitonealen Ergusses alle vier Stunden vorzunehmende Kochsalzeingießungen ins Rectum, um „die Richtung des Lymphstromes umzukehren".

Kurz zusammengefaßt ergeben sich für die Therapie der Blasenruptur folgende Leitsätze:

Eröffnung des Cavum Retzii; bei extraperitonealer Ruptur Blasennaht, Tamponade des Cavum Retzii, bei intraperitonealer Laparotomie Blasennaht, Spülung und Austrocknen der Bauchhöhle, primärer Verschluß derselben; Verweilkatheter und Blasendrainage.

Die an der Klinik zur Beobachtung gekommenen Fälle von Blasenrupturen finden sich bis 1911 in der Arbeit Finsterers[11]). Die seitherigen Beobachtungen lasse ich in Schlagworten folgen.

1. Barbara M., 15 Jahre. 2. IX. 1913. †.
Sturz aus dem vierten Stock. Moribund eingebracht. Katheterharn blutig.

Bald nachher Exitus. Obduktionsbefund: Neben zahlreichen anderweitigen Verletzungen intraperitoneale Blasenruptur.

2. Julius M., 45 Jahre. 3. XII. 1912 bis 11. I. 1913. Vorgestellt am 10. I. 1913 in der k. k. Gesellschaft der Ärzte in Wien (s. Lit. 81).

Plattes Auffallen auf den Bauch bei gefüllter Blase. Operation 12 Stunden nach der Verletzung. Sectio alta, Laparotomie, Ausspülen und Austrocknen der Bauchhöhle, Blasennaht, Bauchnaht. Verweilkatheter, Blasendrain. Heilung.

3. Adele H., 19. Jahre. 30. IX. bis 16. XII. 1912. †.

Quetschung zwischen Tramway und Mauer. Operation zwei Stunden nach der Verletzung. Laparotomie wegen Verdacht auf innere Blutung. Bauchhöhle frei. Freilegung des Cavum Retzii. Daselbst Blut. Inkomplette Blasenruptur, Mucosa intact, Muskulatur zerquetscht. Übernähung. Fraktur des horizontalen Schambeinastes. Tod durch Beckenphlegmone.

Als pfählende Instrumente kommen die verschiedensten Gegenstände in Betracht: Staketenzäune (Biernath[20]), Schloffer)[34]), Latten (Evans and Fowler[25]), Flick)[26]), Beine eines umgedrehten Sessels (Duret et Lepoûtre[24]), Flick)[26]), Lineale (Sieur)[35]), spitze Steine (Thelemann)[37]), lange eiserne Zähne einer landwirtschaftlichen Maschine (Lenormant)[31]).

Schon aus der Aufzählung dieser Gegenstände erhellt, daß die Pfählungsverletzungen der Blase mit den größten und unregelmäßigsten Defekten der Blasenwand einhergehen werden, und ebenso, daß sie immer mit schweren anderweitigen Verletzungen kompliziert sind. Schon bei Erwähnung des Weges, den das pfählende Instrument nehmen muß, um bis in die Blase zu gelangen, sind die meist mitbetroffenen Organe angeführt. Die wichtigsten derselben sind das Rectum und die Vagina, wichtig besonders deshalb, weil durch das Trauma Verhältnisse geschaffen werden, die sich mit den anderweitig bekannten Krankheitsbildern der Recto-vesicalfistel bzw. der Vesico-vaginalfistel decken. Eine besondere Bedeutung gewinnen die Pfählungsverletzungen außerdem durch den Umstand, daß gewöhnlich das pfählende Werkzeug auch gleichzeitig den Träger der Infektionskeime darstellt, die auf den gequetschten und zermalmten und mit Blut und Harn durchtränkten Weichteilen einen ausgezeichneten Nährboden finden.

Wenden wir uns nach dieser gesonderten Besprechung der Ätiologie und pathologischen Anatomie der Blasenwunden den Symptomen zu, so finden wir, daß dieselben im großen ganzen mit den bereits bei den Blasenrupturen besprochenen Erscheinungen übereinstimmen. Die Allgemeinsymptome stehen im Einklang mit den bei schweren Bauchverletzungen beobachteten Vorgängen, wobei nach der Ansicht vieler Autoren die schweren Shockerscheinungen bei Blasenschüssen hervorzuheben sind. Merkwürdigerweise finden wir aber wiederholt Angaben, daß gerade bei den schwersten Pfählungsverletzungen die Shockwirkung ausblieb. Evans and Fowler[25]) berichten, daß sich der Patient die pfählende Latte selbst aus der Wunde zog, wobei es zu einem Prolaps

des Netzes kam, Lenormant[31]) sah einen Patienten, der am Tage nach der Verletzung fast ganz Paris zu Fuß durchquerte, um in das Spital zu kommen.

Während im Momente der Verletzung bei allen offenen Blasenwunden eine direkte Kommunikation zwischen der Körperoberfläche und dem Blaseninnern besteht, kann sich dieses Verhältnis schon durch eine Kontraktion der Blase oder durch eine Körperbewegung ändern und dadurch dieselben Bedingungen geschaffen werden, wie sie bei einer subcutanen Blasenruptur bestehen. Fehlt nämlich die Kommunikation zwischen äußerer Wunde und Blase, so fehlt auch dasjenige Symptom, das wir als das wichtigste und beweisendste für eine Blasenverletzung ansehen müssen — der Abfluß von Harn durch die äußere Wundöffnung. Trotzdem dieses Symptom von besonderem Werte für die Diagnose ist, darf es dennoch nicht auch als konstantes angesprochen werden. Von den erwähnten Veränderungen des Wundkanals abgesehen, die einen Abfluß des Harns durch die äußere Wunde verhindern können, werden wir dieses Symptom auch in allen jenen Fällen vermissen, in denen die Verwundung als solche dem Harn günstigere Abflußverhältnisse als gerade durch den Wundkanal geschaffen hat, sei es in die freie Bauchhöhle, sei es in vorgebildete Hohlräume wie Rectum, Vagina. Wir müssen also bei Schilderung der Symptome der Blasenverletzung auf das bei der subcutanen Blasenruptur Gesagte zurückkommen. Zunächst sind es die Störungen in der Harnentleerung, die die hervortretendsten Erscheinungen der Blasenverletzung darstellen. Bald nach der Verwundung einsetzender schmerzhafter Harndrang, ohne daß diesem Genüge getan werden kann; das Fehlen der zu erwartenden Blasendämpfung, obwohl seit längerer Zeit keine Entleerung der Blase erfolgte; schließlich der Abgang von nur geringen Mengen blutigen Harns beim Katheterisieren sind hier in allererster Reihe zu nennen. Nebenher gehen die Symptome, die durch die Verwundung selbst bedingt sind, Blutung aus der Wunde, Schmerzen. Schon kurze Zeit nach der Verletzung aber können diese primären Symptome durch die Folgeerscheinungen verdrängt werden. Die intraperitoneale Blasenverletzung führt um so unausweichlicher zur Peritonitis, als durch den Wundkanal dem Eindringen von Infektionskeimen freie Bahn geschaffen ist, ja diese selbst vielfach direkt mit dem verwundenden Werkzeug eingebracht werden. Bei der extraperitonealen Blasenwunde erfolgt der Austritt des Harns in das perivesicale Gewebe bzw. in die verletzten Weichteile — die Harninfiltration und Harnphlegmone lassen nicht lange auf sich warten.

Ziehen wir nun noch in Betracht, daß die Blasenverletzung meist mit anderweitigen schwereren und leichteren Verletzungen kombiniert ist, die wiederum dazu beitragen, das Symptomenbild zu komplizieren,

so ist es klar, daß sich der Diagnose oft große Hindernisse in den Weg stellen. Sie wird sich hauptsächlich auf den Austritt von Harn aus der Wunde stützen, der ja die Sachlage mit einem Male völlig klärt. Fehlt dieser Harnaustritt, so muß weitgehend die Anamnese berücksichtigt werden, wobei besonders Wert darauf zu legen ist, ob die Blase im Momente der Verletzung leer oder gefüllt war. Von Wichtigkeit ist es ferner, sich den Vorgang bei der Verletzung selbst zu rekonstruieren, da sich daraus wertvolle Schlüsse auf den Verlauf des Wundkanals ziehen lassen, Schlüsse, für die bei penetrierenden Schußverletzungen die Lage des Ein- und Ausschusses die anamnestischen Angaben ersetzen kann. Die Miktionsbeschwerden werden weiteren Aufschluß geben und der unter den strengsten aseptischen Kautelen vorgenommene Katheterismus, wenn er eine blutige Anurie erweist, die Wahrscheinlichkeit einer Blasenverletzung zur Sicherheit erhärten. Eine Sondierung enger Wundkanäle zu diagnostischen Zwecken ist nicht erlaubt, doch ist eine Exploration breit klaffender Wunden ebenfalls unter Beachtung der Regeln der Asepsis in jedem Falle geboten. Auch die rectale Untersuchung darf nicht unterlassen werden. Eine Vorwölbung des Douglas wird auf einen intraperitonealen Flüssigkeitserguß schließen lassen. Nicht zu übersehen ist dabei auch der Umstand, daß bei unverletztem Sphincter sich Harn in größerer Menge in der Ampulle des Rectums ansammeln kann, so daß eine Kommunikation zwischen Blase und Rectum erst durch die Rectaluntersuchung offensichtlich wird. Für die besonders bei Pfählungen häufige Kommunikation zwischen Blase und Mastdarm ist der Abgang von Harn aus dem Rectum und die Entleerung von Stuhl und Winden durch die Urethra charakteristisch.

In der Mehrzahl der Fälle von Blasenwunden müssen wir, aus Gründen, die bereits bei den Blasenrupturen besprochen wurden, auf unser wichtigstes diagnostisches Hilfsmittel, die Cystoskopie, verzichten. Die Unmöglichkeit, eine schwerer verletzte Blase mit einem durchsichtigen Medium zu füllen, ergibt gleichzeitig auch die Unmöglichkeit zu cystoskopieren. Doch berichtet Tikanadze[18]) über einen Fall von Schußverletzung der Blase, in dem es mittels des Cystoskops gelang, Sitz und Zahl der Schußwunden zu eruieren, und erwähnt gleichzeitig, daß sich Schußwunden durch die rasche Verklebung und die geringe Blutung noch am besten zu dieser Untersuchung eigneten. Trotzdem ist dies der einzige, cystoskopisch nachgewiesene Fall und die Gefahr, bei der Blasenspülung eine inkomplette Verletzung zu einer kompletten zu gestalten, sowie die der Infektion lassen diese Untersuchung immerhin als bedenklich erscheinen. Bezüglich der Abtastung der Blase mit einem Metallkatheter und der Füllung der Blase mit Luft oder Flüssigkeit verweise ich auf das bei der Ruptur diesbezüglich Gesagte.

Die Differentialdiagnose zwischen intra- und extraperitonealer Verwundung begegnet den gleichen Schwierigkeiten wie bei der einfachen Blasenruptur, und diese Frage wird sich vielfach erst bei der Operation entscheiden lassen. Sie erlangt in dem Momente geringere Bedeutung, wenn wir auf dem Standpunkte stehen, daß jede Blasenverletzung ein operatives Eingreifen erheischt, ein Standpunkt, der allgemein anerkannt und geübt ist.

Die Prognose der Blasenverletzungen ist, wenn die Wunde sich selbst überlassen bleibt, als schlecht zu bezeichnen, obgleich die Ansicht früherer Autoren, die sie für absolut tödlich hielten, nicht mehr völlig zu Recht besteht. Im wesentlichen hängt die Prognose von der Größe der Blasenverletzung und in noch weit höherem Grade von den komplizierenden Mitverletzungen ab. Die Eröffnung des Peritoneums verringert die Aussicht auf Heilung beträchtlich, ebenso auch ausgebreitete Mitverletzungen des Beckens und der der Blase benachbarten Organe und der großen Gefäße. Verhältnismäßig am günstigsten verlaufen nach unserem Material rechtzeitig operierte Fälle von Stichwunden (alle drei Fälle durch Operation geheilt). Mit Einbeziehung aller operierten und nicht operierten Fälle von Schußverletzungen der Blase beträgt nach Tikanadze[18]) die Mortalität bei intraperitonealen Verletzungen 71,4%, bei extraperitonealen 12,5%, was die weitaus größere Gefahr der intraperitonealen Blasenwunden erhärtet. Dennoch weist die Statistik dieses Autors gegenüber der erschreckenden Tatsache, daß von 27 intraperitonealen Schußwunden der Blase aus der Zusammenstellung von Bartels kein einziger mit dem Leben davonkam, eine Besserung auf, die gewiß der besseren Diagnosestellung und der erweiterten Technik des operativen Eingriffes zuzuschreiben ist. Bezüglich der Art der Verletzung stellt die Verwundung durch Schrapnellkugeln nach Eltze[7]) das größere Kontingent an letal verlaufenden Fällen (53,8% gegen 39,1% Mantelgeschosse), und zwar sowohl bei intra- wie bei extraperitonealen Verletzungen. Noch auffallender tritt der Unterschied in der Prognose zwischen intra- und extraperitonealer Verwundung bei den Pfählungsverletzungen hervor, denen Gérard[27]) für die ersteren 80%, für die letzteren nur 4% Mortalität zuschreibt. Diese günstigere Prognose der extraperitonealen Verletzungen wird aber dadurch etwas beeinträchtigt, daß gerade diese Verletzungen Anlaß zu langwierigen Nachkrankheiten geben, von denen die Blasenfisteln und die Steinbildungen um Fremdkörper besonders hervorzuheben sind. Ich komme später noch darauf zurück.

Wie bei den subcutanen Blasenrupturen müssen wir als Ideal der Therapie der Blasenverletzung die operative Herstellung normaler Verhältnisse bezeichnen, d. h. kompletter Verschluß der Blasenwunde durch Naht, Verschluß des von dem ausgetretenen Harne befreiten

Peritoneums und schließlich auch Schluß der äußeren Wunde. Von diesen Forderungen wird sich die letztgenannte am schwersten erfüllen lassen, da wir ja immer mit der Möglichkeit, sogar der Wahrscheinlichkeit einer Infektion rechnen müssen. Macht die Größe der Blasenwunde von Anfang an die Vereinigung durch Naht durch ihre Ausdehnung unmöglich, so geht die zweite Forderung der Therapie dahin, dem Harn freien Abfluß zu verschaffen und das Ausströmen des Urins in die Bauchhöhle oder in die Umgebung der Blase zu verhindern. Dieser Forderung genügt das Einlegen eines dicken Verweilkatheters in die Blase oder das Anlegen einer suprapubischen Fistel, wodurch gleichzeitig auch der schmerzhafte Harndrang wirksam bekämpft wird. Bisweilen ist die Wunde so gelegen, daß durch eine einfache Drainage der Zweck der Ruhigstellung der Blase bei genügendem Abfluß des Harns erfüllt wird und von einer neuerlichen Eröffnung der Blase oder von einem Verweilkatheter Abstand genommen werden kann. Diesen verhältnismäßig sehr günstigen Wundverhältnissen entsprechen aber ausnahmslos nur die extraperitonealen Blasenverletzungen. Bei den intraperitonealen muß auf eine Vereinigung der Blasenwunde und damit auf einen denkbarst dichten Abschluß der Blase gegen die freie Bauchhöhle gesehen werden. In Fällen, bei denen die Diagnose zwischen intra- oder extraperitonealer Blasenverletzung nicht feststeht, ist der gegebene Weg die Eröffnung des Cavum Retzii und dann die Sectio alta, ein Vorgehen, das bereits bei der Blasenruptur hinlänglich begründet wurde. Sterscheminsky[17]) hat vorgeschlagen, um das Aufsuchen der kollabierten Blase zu erleichtern, einen Dilatator der Blase, bestehend aus einem dünnen Gummiballon, der eingeführt und dann aufgeblasen wird, zu verwenden.

Während die eben besprochenen therapeutischen Maßnahmen fast nur bei ganz frischen Blasenverletzungen Anwendung finden können, gilt für die späteren Stadien als Hauptregel die Ableitung des Harns von der Wunde, und alle anderen Eingriffe richten sich nach den bereits eingetretenen oder zu gewärtigenden Komplikationen. Die diffuse Harninfiltration und Harnphlegmone erfordert die ausgedehntesten Incisionen, die je nach der Lokalisation der Infiltration suprapubisch oder perineal beginnend ausgiebig bis weit ins Gesunde vorzunehmen sind. Selbst die diffuse Peritonitis läßt noch den Versuch, durch Laparotomie und Drainage der Infektion Herr zu werden, gerechtfertigt erscheinen.

Selbstverständlich läßt sich bei der Mannigfaltigkeit der Komplikationen, die sich aus Mitverletzungen des Beckens und der Beckenorgane ergeben, ein allgemein gültiges Schema der Therapie der Blasenverletzungen nicht geben. Sie wird im wesentlichen von der Urteilskraft und Geschicklichkeit des Operateurs beeinflußt werden, in der

Mehrzahl der Fälle aber auch die höchsten Anforderungen an diese Eigenschaften stellen.

Nicht ganz im Einklang mit der geforderten operativen Therapie scheinen die Resultate zu stehen, die Eltze[7]) auf Grund eines größeren Materiales verzeichnet. Er findet nämlich einen größeren Prozentsatz Mortalität bei operativ behandelten Fällen (53%) als bei abwartender Behandlung (48,5%). Doch scheint mir dieser Widerspruch dadurch bedingt zu sein, daß die Zahl der operativen Eingriffe mit der Schwere der Verletzung wächst, mithin der unglückliche Ausgang mehr auf Rechnung der Verletzung als der Operation zu setzen ist.

Mit in den Rahmen der Therapie fallen jene Maßnahmen, die sich gegen die häufigen Spätkomplikationen der Blasenverletzungen richten. Als die wichtigsten derselben habe ich bereits die Blasenfisteln und die Fremdkörper erwähnt. Die Kommunikation zwischen Blase und äußerer Körperoberfläche bzw. einem Nachbarorgan, die im Momente der Verletzung besteht, bildet bereits die Grundlage, auf der sich eine spätere Blasenfistel etablieren kann. Hierzu kommen noch die operativen Eingriffe, die ebenfalls der Fistel den Weg bahnen können. In einer großen Anzahl von Fällen schließen sich die Fisteln spontan, besonders wenn der Harn durch einen Verweilkatheter abgeleitet wird, ein Heilungsvorgang, den wir ja bei vielen unserer Blasenoperationen zu sehen Gelegenheit haben. Persistierende Fisteln, insbesondere die Recto-vesicalfisteln und die Vesico-vaginalfisteln, erfordern oft komplizierte plastische Nachoperationen, die an Schwierigkeit die primäre Operation in den Schatten stellen können.

Die Fremdkörper der Blase bzw. die um solche gebildeten Blasensteine treten nach Gérard[27]) 10—15 Monate nach der Verletzung in Erscheinung. Sie sind hauptsächlich Folgeerscheinungen der Schußwunden und der Pfählungsverletzungen. Bei ersteren ist der Fremdkörper gebildet entweder von dem mehr oder minder inkrustierten Projektil selbst oder von Knochensplittern, die durch den Schuß in die Blase gelangten, schließlich von mitgerissenen Kleiderfetzen. Letztere bilden auch in der Mehrzahl der Fälle von Steinbildungen nach Pfählungsverletzungen den Kern des Steines, außerdem sah man noch bisweilen Teile des pfählenden Gegenstandes (Holzsplitter) im Inneren des Blasensteines. Die Entfernung dieser Fremdkörper erfordert fast ausnahmslos die Sectio alta. Eine genaue cystoskopische Untersuchung jeden Falles wird den Patienten vor den Beschwerden des Fremdkörpers bewahren helfen.

Die im folgenden kurz mitgeteilten Fälle von Blasenschußverletzungen stammen beide aus den letzten Balkankriegen. Den ersten bereits wiederholt erwähnten entnehme ich den kriegschirurgischen Berichten der von der Klinik Hochenegg auf den Kriegsschauplatz ent-

sendeten Herren, der zweite kam mir gerade während der Abfassung dieser Arbeit zu Gesicht.

1. 34jähriger Bulgare. Verwundet im serbisch-bulgarischen Krieg. Gewehrdurchschuß durch die Blase. Mantelgeschoß von 7 mm. Einschuß über dem rechten Trochanter, Ausschuß links in der Mitte zwischen Spina ant. sup. und Trochanter. Beim Einbringen in das Spital hatte Pat. seit vier Tagen nicht spontan uriniert, der Katheter förderte wenig trüben Harn. Pat. war moribund und starb einige Stunden später. Bei der Obduktion fand man einen extraperitonealen Durchschuß der Blase, der Defekt in der Blasenwand über einen halben Zentimeter im Durchmesser. Urininfiltration und ausgedehntes Hämatom im retroperitonealen Cavum.

2. 46jähriger Montenegriner. Verwundet bei der Belagerung von Skutari. Gewehrdurchschuß durch die Blase. Einschuß etwas links von der Mittellinie einen Querfinger über der Symphyse, Ausschuß links unmittelbar neben dem Anus. Verletzung erfolgt nach dreistündigem Gefecht, währenddessen der Mann nicht uriniert hatte. Nach zweitägigem Transport ins Spital aufgenommen, daselbst Erweiterung der Einschußwunde und Einlegen eines Verweilkatheters. Heilung nach einem Monat. Derzeit besteht eine Rectovesicalfistel, aus der bei starker Füllung der Blase tropfenweise Harn austritt. Über den Fall wird noch ausführlich berichtet werden.

Literaturverzeichnis.

Abkürzungen: Ann. = Annales des maladies des organes génito-urinaires; seit 1912 J. d'Ur. = Journal d'Urologie. — JB = Jahresbericht für Urologie (Kollmann). — Ztsch. = Zeitschrift für Urologie. — Spr. = Zentralblatt für die gesamte Chirurgie und deren Grenzgebiete (Verlag Julius Springer).

(Sonst die allgemein gebräuchlichen.)

Lehrbücher s. diese Zeitschrift **2**, 310.

Blasenrupturen.

Allgemeines.

1. Besley, Rupture of the urinary bladder, a report and analysis of twenty-three cases from the records of the Cook County Hospital, with an experimental study of the machanism of bladder rupture. Surgery, gynecol. and obstet. 1907, S. 514.
2. Boltjes, Intraperitoneale Verwundung der Harnwege. Beiträge z. klin. Chir. **84**, H. 2.
3. Brin, Un malade operé pour une rupture de la vessie. Bull. de la soc. de Méd. d'Anvers 1913, Nr. 6. Zit. in J. d'Ur. **2**, 2. 1913. F. B. (Fiches bibliographiques).
4. Cohn, Über die isolierte Ruptur der Symphysis ossium pubis. Beiträge z. klin. Chir. **45**, S. 539.
5. Cohn, Inkomplette Harnblasenruptur. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **109**, H. 5/6, 509.
6. Cordillot, Un cas de contusion de la vessie. Archiv de méd. et de pharm. milit. 1908, Nr. 3. Ref. in JB 1908, S. 176.
7. Dalton, Traumatic rupture of the bladder. Journal Missouri med. Assoc. 1908/09, S. 159. Zit. in Ann. **2**, 2206. 1910.
8. Espey, Rupture of the urinary bladder. Colorado Med. 1907, S. 190. Zit. in Ann. **1**, 879. 1908.
9. Farkas, Beiträge zur traumatischen Harnblasenverletzung. 16. internat. med. Kongreß, Budapest 1909. Ref. in Folia urologica **4**, 350. 1909.

10. Favento, Zwei Fälle von Blasenruptur. Rivista urol. 1910. Nr. 3. Zit. in JB 1910, S. 166.
11. Finsterer, Über Harnblasen- und Harnröhrenzerreißungen. Wiener med. Wochenschr. 1911, Nr. 37/38.
12. Fracassini, Histologische und experimentelle Studie über die operativen Eingriffe zur Heilung der Blasenverletzungen. Il Policlinico 1905, Fasc. 3. Ref. in JB 1905, S. 145.
13. Frank, E. R. W., Les lésions de la muqueuse vésicale dans tentatives d'avortement. Revue clinique d'Urol. 1912, Sept. Ref. in JB 1912, S. 196.
14. Goldenberg, Beitrag zur Pathologie der Harnblasenrupturen. Beiträge z. klin. Chir. 61, H. 2.
15. Gramenitzky, Ein Fall von arterieller Blutung aus der Harnblase. Russki Wratsch 1911, Nr. 34. Ref. in JB 1911, S. 189.
16. Greggio, Le pouvoir plastique du grand épiploon; le processus de réparation des plaies avec perte de substance de la vessie. Gazz. internat. di med. e chir. 1912. Nr. 13—16. Ref. in J. d'Ur. 2, 286. 1912.
17. Goodrich, Abdominal injuries and their treatment. Amer. Journ. of Surgery 1911, S. 44. Ref. in Ztsch. 1912, S. 310.
18. v. Hacker, Blasennaht mit tiefen Knopf- und oberflächlichen Schnürnähten. Zentralbl. f. Chir. 1909, Nr. 10.
19. Hasche, Six cas de cathéterisme rétrograde hypogastrique. Ann. 1, 3. 1910.
20. Horvitz, Rupture of the male urinary bladder with an account of three cases. Ann. of surgery 1905, Dez. Ref. in JB 1905, S. 145.
21. Jacobodici, Beckenfraktur mit Harnblasenruptur. Spitalul 1911, Nr. 2, S. 49. Zit. in Jahresber. f. Chir. 1911, S. 926.
22. Karschulin, Luxation der linken Beckenhälfte, kompliziert mit mehrfachen Brüchen der Beckenknochen, Kontusion der Harnblase. Bruch des IV. und V. Lendenwirbels, Quetschung der Weichteile ad nates. Heilung. Wiener med. Wochenschr. 1907, Nr. 29.
23. Lamotte, Des ruptures traumatiques de la vessie consécutives aux contusions abdominales. Thèse de Paris, 1907. Zit. in Ann. 1, 879. 1908.
24. Lucas-Championnière, Les ruptures de la vessie. Revue gén. de Clin. et de Thér. 1905, S. 118. Zit. in Ann. 1, 1197. 1906.
25. Maeder, Ein Fall von geheilter, traumatischer, intra- und extraperitonealer Blasenruptur. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 79.
26. Marnoch, Two cases of rupture of the bladder. Ann. of Surgery 1906, Febr. Ref. in JB 1906, S. 159.
27. Mingramm, Beitrag zur Frage der Steinbildung in den Harnwegen nach Wirbelbrüchen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 98.
28. Mirabeau, Traumatische Erkrankungen des Harnsystems. Ärztl. Sachverständigen-Zeitung 1909, Nr. 8.
29. Morel, Contribution à l'étude des ruptures traumatiques de la vessie. Ann. 1, 801. 1906.
30. Naumann, Über Blasenruptur. Nordisk med. Archiv 1912, Bd. 1, Nr. 2. Ref. in JB 1912, S. 195.
31. Nicolay, Über einen mit Gonorrhöe komplizierten Fall von Blasenruptur. Fortschritte der Med. 1913, Nr. 33.
32. Pachmayer, Rupture of the bladder and its treatment. Amer. Journ. of Urol. 1909, S. 253. Zit. in Ann. 1910, 2, 1728.
33. Pulido, Traumatismos de la vejiga. Siglo med. Madrid 1911, S. 34. Zit. nach Gérard. (S. bei Pfählungsverletzungen.)
34. Resegotti, Un caso di rottura vescicale. Morgagni 1910, S. 76. Zit. in Ann. 2, 2110. 1911.

35. Rokitzky, Sur les lésions traumatiques souscutanées des organes de l'abdomen après les données de la section chirurgicale de l'hôpital Petropawlosky dans ces quince dernières années, 27 ruptures du rein, 12 ruptures de la vessie, Russ. chir. Archiv 1913, S. 554. Zit. in J. d'Ur. 2, 5. 1913. F. B.
36. v. Saar, Kasuistische Beiträge zur Behandlung schwerer Blasen- und Harnröhrenverletzungen. Österr. Ärzte-Zeitung 1913, Nr. 5/6.
37. Schilling, Blaaereruptur. Norsk. Magazin for Laegov. 1913, Nr. 3. Ref. in Zentralbl. f. Chir. 1913, S. 700.
38. Schnurpfeil, O ruptuře měchýře močového. Časopiš lek. česk. 1913, Nr. 29, S. 905. Zit. in J. d'Ur. 2, 1913. F. B.
39. Serralach, Diverticule vésical d'origine probablement traumatique sans obstacle à l'émission de l'urine. Ann. 1, 852. 1905.
40. Short, Traumatische Ruptur der Abdominalorgane. The Lancet 1911, 16. Sept.
41. Stolper, Die Beckenbrüche mit Bemerkungen über Harnröhren- und Harnblasenzerreißungen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 77, 498.
42. Sweetman and Lambert, Case of ruptured bladder complicated by alcoholic poisoning. Imp. Royal Army med. Corps 4, 507. 1905. Zit. in Ann. 2, 1197. 1906.
43. Vance, Bladder accident, Kentucky med. Journal 1909, S. 572. Zit. in Ann. 2, 2206. 1910.
44. Vuillet, Quelques remarcs à propos de trois observations de ruptures traumatiques de la vessie. Revue méd. de la Suisse romande. 1908, 20. juillet. Ref. Jahresber. d. ges. Medizin 2, 668. 1908.
45. Wendel, Zwei Fälle von Blasenverletzung. Münch. med. Wochenschr. 1913, Nr. 26, S. 1463.
46. Woolsey, Rupture of the bladder with report of three unusual cases. Ann. of Surgery 1913, Aug. S. 224.

Intraperitoneale Blasenrupturen.

47. Andersen, A case of intraperitoneal rupture of the bladder, operation, recovery. Austral. med. Gaz. Sidney 1905, S. 19. Zit. in Ann. 1906, 1, 557.
48. Ashhurst, Traumatic intraperitoneal rupture of the bladder with a report of two cases and an analysis of 110 cases treated by laparotomy. Amer. Journal of med. scienc. 1906, July.
49. Baradulin, Un cas de rupture traumatique intrapéritonéale de la vessie. Chirurgia 1913, Jan. S. 30. Ref. in Spr. 1, 475. 1913.
50. Berblinger, Traumatische intraperitoneale Ruptur der Blase; Laparotomie; Heilung. Münch. med. Wochenschr. 1907, Nr. 33.
51. Borchgrevink, Ruptura vesiae urinariae. Norsk Magaz. for Laegev. 1907, S. 412. Ref. in JB 1907, S. 218.
52. Burdenko, Über einen Fall von subcutaner intraperitonealer Blasenruptur. Genesung. Wratsch. Gaz. 1907, Nr. 34. Ref. in Ztsch. 1908, S. 866.
53. Chardin, Ein Fall von intraperitonealer Blasenruptur. Chirurgia 1907, Nr. 131. Ref. in JB 1907, S. 220.
54. Cook, Intraperitoneal rupture of the urinary bladder. Ann. of Surgery 1905, Dez. Ref. in JB 1905, S. 145.
55. Gropper, A case of rupture of the bladder in a young child. The Lancet 1, 639. 1905.
56. Dobrovolskaia et Widemann, Sur les ruptures intrapéritonéales de la vessie. Russki Wratsch 1913, Nr. 50. Ref. in J. d'Ur. 1, 355. 1914.

57. Doberauer, Über subcutane Blasenrupturen. Prager med. Wochenschr. 1913, Nr. 33.
58. Fabricius, Ein geheilter Fall von Ruptur der Harnblase. Zeitschr. f. chir. Urologie **2**, H. 3/4.
59. Föderl, Fall von intraperitonealer traumatischer Ruptur der Harnblase. Wiener klin. Wochenschr. 1905, Nr. 25.
60. Galaktionoff, Intraperitoneale Harnblasenruptur. Russki Wratsch 1910, Nr. 46. Ref. in JB 1910, S. 186.
60a. Galaktionoff, Zur Frage der intraperitonealen Rupturen der Harnblase Deutsche Zeitschr. f. Chir. **110**, H. 4/6.
61. Gayet, Rupture intrapéritonéale de la vessie et fracture du bassin consécutive à une chute de quatrième étage; laparotomie; suture; guérison. Lyon méd. 1911, Nr. 42.
62. Gérand, Un cas de rupture traumatique de la vessie avec double perforation. Assoc. franç. d'Urol. 1907, Okt. Ref. in Ztsch. 1908, S. 53.
63. Gottschalk, Über Darm und Blasenrupturen. Deutsche med. Wochenschr. 1911, Nr. **33**.
64. Grimsdale, Intraperitoneal rupture of the bladder. Journal obstet. and gynec. Brit. Emp. 1905, S. 354. Zit. in Ann. 1906. **2**, 1600.
65. Mc Harrisson, A case of ruptured bladder. Brit. med. Journ. 1907, 31. Aug.
66. Hermes, Zwei Fälle von Blasenruptur. Berliner klin. Wochenschr. 1905, Nr. 16.
67. Herzen, Über intraperitoneale Harnblasenrupturen. Archiv f. klin. Chir. **95**, H. 4.
68. Hesse, Sur les ruptures intrapéritonéales de la vessie et l'autoplasie avec une greffe épiploique libre sur la ligne de suture. Russ. chir. Archiv. 1912, Nr. 4. Ref. in J. d'Ur. **1**, 100. 1913.
69. Judd, Rupture of the urinary bladder operated on 77 hours after injury. Journ. of the Amer. Med. Assoc. **1**, 1207. 1910.
70. Kaczander-Lupény, Ein Fall von subcutaner intraperitonealer Blasenspaltung. Urologia. Beiblatt der Budapester Orvosi Uiság 1911, Nr. 3. Ref. in Ztsch. 1912, S. 301.
71. Krueger, Ein Fall von intraperitonealer Blasenruptur. Deutsche med. Wochenschr. 1907, Nr. 2.
72. Laeven, Operativ geheilte intraperitoneale Blasenruptur. Münch. med. Wochenschr. 1912, Nr. 38, S. 2082.
73. Lang, A case of ruptured bladder; operation 42 hours after the accident; revocery. The Lancet **2**, 1240. 1907.
74. Lauenstein, Blasenruptur. Münch. med. Wochenschr. 1913, S. 49.
75. Manasse, Zerreißung der Harnblase. Deutsche med. Wochenschr. 1908, Nr. 29. S. 1289.
76. Michon, Contusion de l'abdomen; rupture intrapéritonéale de la vessie. Bull. et mém. de la soc. de chir. 1906, 18. juillet.
77. Neumann, Behandlung der intraperitonealen Blasenzerreißung ohne Blasennaht. Zentralbl f. Chir. 1906, Nr. 28.
78. Nordmann, Intraperitonealer Blasenriß. Zentralbl. f. Chir. 1907, Nr. 40, S. 1180.
78a. Nordmann, Intraperitoneale Ruptur der Harnblase. Deutsche med. Wochenschr. 1908, Nr. 4.
79. Oelecker, Über Urinintoxikation bei intraperitonealer Blasenruptur. Deutsche med. Wochenschr. 1912, Nr. 49.
80. Pétrov, Rupture de la vessie. Wratsch. Gaz. 1912, S. 44. Ref. in J. d'Ur. **2**, 126. 1912.

81. Pleschner, Geheilter Fall von traumatischer intraperitonealer Blasenruptur. Wiener klin. Wochenschr. 1913, Nr. 2.
82. Pürckhauer, Über einen Fall von traumatischer intraperitonealer Blasenruptur mit Heilung. Inaug.-Diss. Kiel 1904/05. Zit. in Ann. 2, 1758. 1906.
83. Quick, Intraperitoneal rupture of the urinary bladder with report of a case operated 254 hours after accident with recovery. Ann. of Surgery 1907, Jan. Ref. in Ztsch. 1908, S. 172.
84. Scharetzki, Ein Fall von intraperitonealer Blasenruptur. Charkow med. Journal 8, 358. Zit. in Jahresber. f. Chir. 1909, S. 1107.
85. Schwartz, Rupture de la vessie. Wratsch Gaz. 1912, S. 44. Ref. in J. d'Ur. 2, 126. 1912.
86. Stincer, Ruptura intraperitoneal de la vejiga. Laparotomia. Curacion. Rev. de Med y Cir. de la Habana 1913, S. 301. Zit. in J. d'Ur. 2. 1913. 3. F. B.
87. Villard et Murard, Rupture de la vessie. Lyon méd. 1912, Nr. 39, S. 517.
88. Volkoff, Un cas de rupture intrapéritonéale de la vessie. Journ. russe des malad. cut. et vén. 1906, Sept. Ref. in Ann. 1, 929. 1907.
89. Walker, Intraperitoneal rupture of the bladder. Amer. Journ. of Surgery 1907, S. 193. Ref. in Ztsch. 1907, S. 1004.

Extraperitoneale Blasenrupturen.

90. Alglave, Eclatement de la face anterieur de la vessie par chute sur le dos d'une hauteur de trois étages. Intervention. Guérison. Ann. 2, 1466. 1906.
91. v. Borszéky, Geheilter Fall einer traumatischen Harnblasenruptur. Orvosi Hetilap 1906, Nr. 5. Ref. in Jahresber. f. Chir. 1906, S. 1139.
92. Boughton, Three cases of extraperitoneal rupture of the bladder. Clin. Journ. 1909, S. 63. Zit. in Ann. 1, 1056 1910.
93. Cannady, Extraperitoneal rupture of the bladder with report of cases. Amer. Journ. of derm. and gen.-urin. dis. 1907, S. 127. Zit. in Ann. 1, 950. 1908.
94. Cates, Rupture of the male urinary bladder. Boston med. Journ. 1906, 25. Okt.
95. Mc Carthy, A case of fracture of the pelvis complicated with extraperitoneal rupture of the bladder. Amer. Journ. of Urol. 1912, Nr. 7. Ref. in J. d'Ur. 2, 440. 1912.
96. Ceccherelli, Un caso di rottura della vescica. La clinica chir. 1913, Nr. 9, S. 2006.
97. Eastman, Three cases of extraperitoneal rupture of the bladder complicating fracture of the pelvis with recovery. New York med. Journ. 1905, Okt. Ref. in JB 1905, S. 535.
98. van Engeler, Rupture traumatique extrapéritonéale de la vessie; rupture de l'urèthre. Journ. de Méd. de Bruxelles 1905, p. 697. Zit. in Ann. 2, 1758. 1906.
99. Fasano, Frattura del pube, sutture dell'uretra e della vescica. Gazz. degli. osped. e delle clin. 1911, S. 31. Ref. in JB. 1911, S. 742.
100. Fenwick, Rupture of bladder followed by gangrene of the bladder wall. Brit. med. Journ. 1910, Apr. 2, S. 798.
101. Föderl, Über subcutane Bauchverletzungen. Med. Klinik 1910. Nr. 42—44. (Fall 2.)
102. Keppich, Ein operierter und geheilter Fall von subcutaner Blasenruptur. Orvosok Lapja 1912, Nr. 1. Ref. in Ztsch. 1912, S. 957.
103. Gardini, Di un caso raro di ferita estraperitoneale della vescica. Clinica mod. 1905, S. 154. Zit. in Ann. 2, 1600. 1906.

104. v. **Hacker**, Blasenruptur. Wiener klin. Wochenschr. 1909, Nr. 28.
105. **Legueu**, Rupture extrapéritonéale de la vessie. Bull. et mém. de la soc. de chir. 1912. S. 452.
105a. **Legueu**, idem. Archiv gén. de Chir. 1912, S. 677.
106. **Luigi**, Sulle rotture estrapéritoneale della vescica. Rivista scient. prat. di Milano 1908, S. 82. Zit. in Ann. 2, 1200. 1909.
107. **Maclure**, Divulsion of the pubic symphysis with rupture of the bladder. The Lancet 1909, S. 1767.
108. **Ninni**, Ampia lacerazione estraperitoneale della vescica con vasto infiltramento urinoso. Epi- ed ipocistotomia. Il Policlinico 1907. Ref. in Jahresber. f. Chir. 1907, S. 1046.
109. **Pujos**, Des déchirures extrapéritonéales de la vessie; des ruptures traumatiques de l'urètre membraneux et prostatique dans les traumatismes du bassin. Thèse de Montpellier 1907. Zit. in Ann. 1, 950. 1908.
110. **Robinson**, Extraperitoneal rupture of the bladder. Brit. med. Journ. 1911, 25. Nov. S. 1415.
111. **Russel and Maclure**, idem wie Maclure (107).
112. **Schönwerth**, Über subcutane extraperitoneale Blasenrupturen. Archiv f. klin. Chir. 85, H. 4.
113. **Wesselowsoroff**, Zur Lehre von den Rupturen der Harnblase. Verhandlungen der kais. kaukasischen med. Gesellsch. 1913, S. 144. Ref. in Spr. 3, 729. 1913.
114. v. **Winiwarter**, Quelques observations d'affections des organes urinaires. Ann. de la soc. méd. chir. Liège 1910, S. 178. Ref. in JB 1910, S. 319.

II. Wunden der Blase.

Die folgenden Zeilen gelten nur jenen Blasenverletzungen durch schneidende oder stechende Instrumente bzw. durch Schüsse, die sich mit dem Begriffe der offenen Blasenwunde decken. Die subcutanen Blasenverletzungen, unter denen wir diejenigen verstehen, welche ohne Mitbeteiligung der Haut zustande kommen, sind zum Teil bereits unter den Blasenrupturen besprochen worden, zum Teil sind sie, soweit sie Perforationen der Blase betreffen, in den dritten Teil dieser Arbeit aufgenommen.

Nach der anfänglich gegebenen Disposition unterscheiden wir die Blasenwunden in Stich-Schnittwunden, Schußwunden und Pfählungsverletzungen. Der Begriff der Schußwunde ist ohne weiteres klar, dagegen soll im folgenden eine klare Unterscheidung zwischen Stich-Schnittwunden und Pfählungsverletzungen gemacht werden. Dieser Unterschied liegt einerseits in der Art des verletzenden Instrumentes, andererseits in der Lokalisation des Angriffspunktes des Traumas. Demnach verstehen wir unter Stich-Schnittwunden jene Verletzungen, die durch ein im landläufigen Sinne als stechendes oder schneidendes Werkzeug geltendes Instrument zustande kommen (Messer, Sense), wobei in der Mehrzahl der Fälle die Verletzung von vorne her erfolgt,

während der Begriff der Pfählung meist zufällig entstandene, durch mehr oder minder stumpfe Gegenstände hervorgerufene Verletzungen umfaßt — nach dem Angriffspunkte solche Verletzungen, bei denen sich das pfählende Werkzeug seinen Weg zur Blase erst durch Zerstörung eines weniger widerstandsfähigen Teiles des Beckens schafft.

Die vielfache Übereinstimmung der Symptome sowie der Umstand, daß Diagnose, Prognose und Therapie im großen ganzen den verschiedenen Arten von Blasenwunden gemeinsam sind, läßt uns von einer durchwegs gesonderten Besprechung aller dieser Punkte absehen. Dagegen erschien es mir zweckmäßig, mit dem näheren Eingehen auf die ätiologischen Momente auch eine Darstellung der anatomischen Befunde zu verbinden.

Stich- und Schnittwunden der Blase.

Verstehen wir darunter nach dem früher Gesagten nur jene Blasenverletzungen, die von vorneher durch ein scharfes Instrument zustande kommen, so haben wir es mit den allerseltensten Blasenwunden zu tun. In diesem strengen Sinne habe ich in der Berichtszeit nur zwei Fälle von Schnittwunden der Blase anerkennen können, der eine (Hustin[2]) betraf einen Messerstich bei einer Rauferei, der neben der Blase auch den Dünndarm verletzte, der andere (Obal[3]) ein zufälliges Hineinrennen in ein über den Tisch hervorragendes Küchenmesser. Ein dritter Fall (Trnka[4]): Schnittwunde der Glutäalgegend, des Rectums und der Blase durch einen Sensenhieb) entspricht nur bezüglich des Werkzeuges, nicht aber der Lokalisation des Angriffspunktes der oben aufgestellten Definition.

Pathologisch-anatomisch stellen die Schnittwunden der Blase meist scharfrandige Durchtrennungen der Blasenwand in mehr oder minder großer Ausdehnung dar. Insofern gegen diese Wunden für eine primäre Vereinigung durch Naht gute Vorbedingungen. Die häufige Mitverletzung des Peritoneums bzw. intraperitonealer Organe erfolgt zumeist primär, d. h. es wird zuerst das Peritoneum und dann die Blase verletzt. Der Grund hierfür liegt in dem Umstande, daß eine extraperitoneale Verletzung der Blase einen gewissen Füllungsgrad der Blase verlangt, der aber wiederum hinreicht, um bei der Kürze der in Betracht kommenden Instrumente eine Verletzung der Hinterwand der Blase und von da aus des Peritoneums hintanzuhalten. Diesen etwas theoretischen Betrachtungen entsprechen die Befunde: bei Hustin und Trnka (Verletzung in der Reihenfolge (— Peritoneum, Darm, Blase), während bei Obal eine rein extraperitoneale Blasenverletzung ohne Komplikation vorlag, also die gleichen Verhältnisse, wie wir sie bei der Blasenpunktion bei Retention zu sehen gewöhnt sind. Selbstverständlich ist die Möglichkeit, daß die Verletzung die Blase durchsetzt und dann erst intraperitoneal wird, bei der Verwendung langer scharfer Waffen

(Degen, Bajonett) ohne weiteres gegeben, doch liegen mir aus der Berichtszeit keine derartigen Angaben vor.

Einen schwer zu definierenden Zwischenstandpunkt zwischen Stichwunde, subcutaner Blasenwunde und Pfählung nehmen die von Frank (s. Literaturverzeichnis zum ersten Teil Nr. 13) und von Hehl[1]) mitgeteilten Fälle von Abortusversuchen ein, die, in Verkennung der Lokalisation zu Stichverletzungen der Blase durch die Urethra führten.

Schußwunden der Blase.

Die Ätiologie dieser Blasenverletzungen ist klar. Sie sind nicht allzu selten und bereits wiederholt Gegenstand ausführlicher Darstellungen geworden, von denen ich aus der Berichtszeit die Arbeiten von Eltze[7]), Hagentorn[10]), Margolin[14]) und Tikanadze[18]) hervorheben möchte. Gelegentlich der letzten Balkankriege rückten die Blasenschußwunden neben den anderweitigen Schußverletzungen wieder in den Vordergrund des Interesses und neben der später folgenden Krankengeschichte eines Falles von Blasenschuß, die ich unseren, auf dem Kriegsschauplatze tätig gewesenen Herren verdanke, stammen auch die Berichte von Breitner[1]) und Schwarzwald[16]) aus diesem Material, dessen detaillierte Bearbeitung gewiß noch weitere Beiträge zu dem in Frage stehenden Punkte bringen wird.

Nach Eltze[7]) ist die Zahl der Blasenverletzungen durch Infanteriegeschosse (Mantelgeschosse) nur um weniges kleiner als die durch Bleigeschosse (Schrapnellkugeln). Als besondere Seltenheit verdient der Fall von Lewis[13]) hervorgehoben zu werden, der in einem alten Berichte aus dem Jahre 1829 fand, daß auch eine aus einer Pistole abgefeuerte Steinkugel genügend Kraft besaß, eine Türe zu durchschlagen und bei der Hüfte eintretend bis in die Blase zu gelangen.

Die Untersuchung der Schußwunden der Blase ergibt je nach der Art des Geschosses verschiedene Befunde. Die kleinkalibrigen Mantelgeschosse erzeugen bei entsprechender Durchschlagskraft meist nur kleine, fast lineare Durchsetzungen der Blasenwand, während die Schrapnellkugeln lochförmige Defekte mit unscharfen zerfetzten Rändern setzen. Übereinstimmend lauten die Berichte der Autoren dahin, daß die Verletzungen durch Mantelgeschosse eine ziemlich große Tendenz zur raschen Verklebung des Defektes und somit zur Spontanheilung zeigen, so daß vielfach (Fälle von Breitner[5]), Fedoroff[8]), Lasalle[12]), Schwarzwald[16])) die Verletzung erst in ihren Folgen (Steinbildung bzw. Fremdkörper in der Blase) manifest wurde. Entgegen den Schnittwunden, die gewöhnlich nur eine äußere Verletzung aufweisen, ist bei den Schußwunden das Vorhandensein zweier äußerer Wunden — Ein- und Ausschuß — nicht selten zu konstatieren oder aber die Lage des Geschosses läßt sich röntgenologisch nachweisen. Auffallenderweise finde ich keine Aufzeichnungen über hydrodynamische Sprengwirkungen,

die ein vollständiges, explosives Zerreißen der Blase bedingen würden, trotzdem die Vorbedingungen für ein solches Vorkommnis durch das rotierende Geschoß und den flüssigkeitserfüllten Hohlraum gegeben wären.

Entsprechend der größeren Länge des Wundkanals bei den Schußwunden sind Mitverletzungen des Peritoneums sowie der Nachbarorgane der Blase häufig. Die Beteiligung des Peritoneums bzw. der intraperitonealen Organe kann primär oder sekundär sein, d. h. das Geschoß kann den Weg Peritoneum Blase oder Blase Peritoneum nehmen. Letzterer setzt eine primäre extraperitoneale Verletzung der Blase voraus, die wie wir bei den Blasenrupturen gesehen haben, wiederum von einem gewissen Füllungszustand der Blase abhängig ist. van Dyk[6]) hat darauf hingewiesen, daß bei Gefechten die Blase meist in starker Füllung sich befindet, einesteils wegen der Unmöglichkeit, zu urinieren, und andererseits wegen der nervösen Hypersekretion der Nieren.

Schließlich sei noch auf eine Eigentümlichkeit der Schußwunden hingewiesen, das ist die rasche Schorfbildung, die zwar anfänglich die entstandene Wunde verschließen kann, nach einigen Tagen aber, bei der Abstoßung des Schorfes Verhältnisse zu schaffen vermag, die einer frischen Harnblasenruptur gleichen.

Pfählungsverletzungen der Blase.

Nach der früher gegebenen Definition haben wir es hierbei mit solchen Verletzungen der Blase zu tun, die durch das Eindringen eines mehr minder stumpfen Gegenstandes durch einen Locus minoris resistentiae des Beckens in die Blase zustande kommen. Als solche Eintrittspforten gelten nach Wolfer[41]) in absteigender Häufigkeit die Regio perinealis, die Regio hypo- und mesogastrica, die Foramina ischiadica, der Durchtritt durch das knöcherne Beckengerüst selbst und endlich die Foramina obturatoria. Gérard[27]) unterscheidet die Eintrittspforten nach den Geschlechtern und findet sie beim Manne zunächst im Anus und im perianalen Gewebe, dann im Perineum und schließlich im Scrotum, während bei der Frau in über der Hälfte der Fälle die Pfählung den Weg durch die Vagina nimmt. Nach demselben Autor ist der Prozentsatz der Mitbeteiligung der Blase an den Pfählungsverletzungen des Beckens ein ziemlich hoher, nämlich 40%.

Literaturverzeichnis.

Stich- und Schnittwunden der Blase.

1. Hehl, Stichverletzung der Harnblasenwand bei einer Frau. Deutsche med. Wochenschr. 1906, Nr. 49.
2. Hustin, Plaies par instrument tranchant de la vessie et des intestins. Ann. de la soc. belge de chir. 1911, Février. Ref. in JB 1911, S. 189.

3. Obaal, Stichverletzungen der Blase. Orvosi Hetilap 1914, 2. Nov. Ref. in Spr. 4, 856. 1914.
4. Trnka, Vulnus scissum regionis glutaealis sinistrae perforans vesicam urinariam et rectum. Časopis česk. lek. 1913, Nr. 26.

Schußwunden der Blase.

5. Breitner, Diskussion zu Schwarzwald (siehe diesen).
6. van Dyk, Ein Fall von Harnblasenverwundung durch das Infantrieprojektil Modell 1895. Geneeskundig Tydschrift v. Nederlandsch-Indie 46, 604. 1907. Ref. in JB 1907, S. 221.
7. Eltze, Über Harnblasenverletzungen im Kriege. Inaug.-Diss. Berlin 1909. Ref. in Monatsschr. f. Unfallheilkunde u. Invalidenwesen 1910, S. 99.
8. Fedoroff, Zur Kasuistik der Verletzungen der Harnblase. Monatsberichte f. Urologie 11, H. 7. 1906. Ref. in Ztsch. 1907, S. 167.
9. Finkelstein, Beitrag zur Kasuistik der kombinierten Schußverletzungen des Darmes und der Harnblase. Prakt. Wratsch 1906, Nr. 51. Ref. in Ztsch. 1907, S. 363.
10. Hagentorn, Zur Frage der Schußwunden der Harnblase. Russ. Arch. f. Chir. 1907, Nr. 4. Ref. in JB 1907, S. 221.
11. Justo, Herida de la vejiga por arma de fuego; curacion; extraccion del proyecti por la talla hipogastrica. Rev. Soc. méd. Argent. 1904, S. 813. Zit. in Ann. 2, 1119. 1906.
12. Lasalle, Blasenstein mit Revolverkugel als Kern. The Lancet 1908, 15. Aug.
13. Lewis, Stone bullet shot into the bladder. The Lancet 2, 918. 1907.
14. Margolin, Über extraperitoneale Schußverletzungen der Harnblase. Russki Wratsch 1906, Nr. 48. Ref. in Ztsch. 1907, S. 361.
15. Pellegrini, Klinischer Beitrag zum Studium der Schußwunden an Harnröhre und Blase. La riforma med. 1908. Nr. 30. Ref. in JB 1908, S. 287.
16. Schwarzwald, Schußverletzungen der Blase. Wiener klin. Wochenschr. 1913, Nr. 44, S. 1823.
17. Sterscheminsky, Schußwunde der Harnblase, Dilatator der Harnblase. Deutsche med Zeitung 1905, Nr. 2
18. Tikanadze, Zur Frage der chirurgischen Intervention bei Schußverletzungen der Harnblase. Ztsch. 1909, S. 841.
19. Walker, Intraperitoneal rupture of the bladder. Amer. Journ. of surgery 1907, S. 193. Ref. in Ztsch. 1907, S. 1004. (Fall 3.)

Pfählungsverletzungen der Blase.

20. Biernath, Doppelte Blasenpfählung, Blasenruptur. Deutsche med. Wochenschr. 1911, Nr. 48.
21. Bircher, Zur Kasuistik der Pfählungen. 19. Jahresbericht der kant. Krankenanstalten zu Aarau 1906. Zit. nach Wolfer (siehe diesen).
22. v. Bruns, Inaug.-Diss. Tübingen 1905. Zit. nach Gérard (siehe diesen).
23. Deetz, Extraperitoneale Pfählungsverletzung mit Blasen - Mastdarmfistel. Epikystotomie am dritten Tage. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 79. 1905.
24. Duret et Lepoûtre, Plaie pénétrante du rectum et de la vessie. Ann. 1, 181. 1910.
25. Evans and Fowler, Punctured wounds of the bladder. Ann. of surgery 1905, Nr. 42, S. 215.
26. Flick, Beiträge zur Kasuistik der Pfählungsverletzungen des Beckens. Beiträge zur klin. Chir. 46. 1905.
27. Gérard, Des blessures de la vessie par empalement. J. d'Ur. 2, 550. 1913.

28. Habhegger, Impaling injuries of the bladder. Wisconsin med. Journ. 1911 bis 1912, S. 449. Zit. nach Gérard (siehe diesen).
29. Karppelin, Un cas d'empalement. Loire méd. 1910, S. 47. Zit nach Gérard (siehe diesen).
30. Ladet, Des plaies simultanées du rectum et de la vessie dans l'empalement. Thèse de Paris 1910. Zit. nach Gérard (siehe diesen).
31. Lenormant, Un cas de plaie par empalement de la vessie et du rectum; opération: mort par cellulite pelvienne. J. d'Ur. 1, 53. 1914.
32. Millon, L'empalement. Thèse de Bordeaux 1906. Zit. nach Gérard (siehe diesen).
33. Mursell, Traumatic recto-vesical fistula. Brit. med. Journ. 1907, 19. Jan.
34. Schloffer, Über Blasensteine nach Pfählungsverletzung. Wissensch. Ärztegesellschaft, Innsbruck 1904, 5. III. Ref. in Zentralbl. f. Chir. 1905, S. 56.
35. Sieur, Empalement accidentel; perforation de la paroi antérieure du rectum et contusion de la vessie. Laparotomie. Guérison. Ann. 1907, S. 1170.
36. Silbermark, Die Pfählungsverletzungen. F. Deuticke Verlag 1911. Zit. nach Gérard (siehe diesen).
37. Thelemann, Kasuistischer Beitrag zur intraperitonealen Pfählungsverletzung der Blase. Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1906, Mai.
38. Villard, Empalement périnéal; plaie du rectum et de la vessie; intervention, guérison. Gaz. hebdomad. des scienc. méd. de Bordeaux 1906, S. 42. Zit. nach Gérard (siehe diesen).
39. Westhofen, Über Pfählungen mit besonderer Berücksichtigung der Blasenverletzungen. Inaug.-Diss. Berlin 1912. Zit. in JB 1912, S. 182.
40. v. Winiwarter, Kasuistische Mitteilungen über Pfählung. Wiener klin. Wochenschr. 1910, S. 1260.
41. Wolfer, Zur Kasuistik der offenen traumatischen Verletzungen der Harnblase. Beiträge zur klin. Chir. 66. 1910.

III. Aseptische Verletzungen der Blase, idiopathische Rupturen und Perforationen der Blase.

Obwohl, wie in den Vorbemerkungen erwähnt, die unter den Titel dieses Abschnittes fallenden Blasenverletzungen nicht als traumatische aufzufassen sind, halte ich eine kurze Besprechung derselben dennoch um so mehr am Platze, als einerseits die traumatische Ätiologie nicht immer mit Sicherheit auszuschließen ist und andererseits eine scharfe Abgrenzung dieser Fälle gegenüber den traumatischen Blasenverletzungen notwendig erscheint.

Ich verstehe unter aseptischen Verletzungen der Blase solche, bei denen im Verlaufe einer Operation eine ungewollte Eröffnung der Blase stattfindet. Die Operationen, bei welchen dieses unangenehme Ereignis vorkommen kann, sind entweder Operationen an den der Blase benachbarten Organen oder aber Operationen in der Blase selbst. Verhältnismäßig häufig finden wir diesbezüglich vermerkt Operationen von Schenkelhernien bei Frauen (Fälle von Clayton-Greene[3]), Legg[16]), Malcolm[19]), Owen)[24]), wobei gewiß nur einige wenige Fälle der Publikation zugewendet wurden. Weiter gehören in diese Gruppe

die anscheinend auch nicht gar so seltenen Blasenverletzungen bei der Hebotomie (Semmelink[31]), Stoeckel[34]), Teleky)[36a]) sowie bei anderen gynäkologischen Operationen (Thumim)[38]). Wenn die Blase in gefülltem Zustande verletzt wird, so ist die Diagnose der stattgehabten Verletzung im Momente der Verletzung selbst durch den Austritt von Harn in die Operationswunde gegeben und die Therapie wird sich dahin zu erstrecken haben, den gemachten Schaden möglichst rasch wieder ungeschehen zu machen und die Blasenwunde durch Naht zu schließen. Wesentlich gefährlicher ist es, wenn die entleerte Blase betroffen wird und dadurch die Verletzung übersehen werden kann. Dann tritt erst nach einiger Zeit, und zwar langsam, Harn in die Umgebung der Blase aus und führt bei der meist extraperitoneal gelegenen Blasenwunde zur Harninfiltration und ihren bekannten Folgen. Im Falle von Clayton-Greene[3]) machte die Verletzung gar keine Symptome und wurde erst bei der Sektion erkannt.

Von den Operationen in der Blase, bei denen eine Eröffnung beobachtet wurde, ist zu erwähnen die Ausschabung der Blase, wobei Stern[32]) einen letal endenden Fall sah. Trotz der Verteidigung, die Strauß[35]) anläßlich dieses Falles seiner Methode zukommen ließ, erhärtet er doch die große Gefahr dieses Eingriffes, der wohl allgemein als verlassen gilt. Leider haftet aber auch einer anderen vielgeübten und segensreichen intravesicalen Operation die Gefahr der Eröffnung der Blase an, der Lithotripsie. Paschkis[25]) hat neben einer Zusammenstellung ähnlicher Fälle aus der Literatur über drei Fälle von Blasenruptur bei der Lithotripsie berichtet. Wenn auch in der Regel bei einem derartigen Vorkommnis damit gerechnet werden muß, daß die bereits pathologisch veränderte Blasenwand dem erhöhten und ziemlich brüsk einwirkenden Drucke des Auspumpens nicht gewachsen ist, so fordert doch die Möglichkeit einer solchen Verletzung zu besonderer Vorsicht bei der Anwendung der Steinpumpe auf. Die Diagnose der erfolgten Ruptur ergibt sich sehr leicht aus dem plötzlichen Versagen der Pumpe und dem Nachlassen des sonst deutlich fühlbaren Widerstandes. Die Therapie erfordert möglichst rasche Vereinigung der Blasenwunde durch Naht.

Der Begriff idiopathische Blasenruptur umfaßt alle jene Verletzungen der Blase, die unabhängig von einem äußeren Trauma lediglich durch starke Füllung der Blase zustande kommen. Prädisponierend sind natürlich alle pathologischen Veränderungen der Blasenwand und ferner jene Zustände, die eine Überdehnung und damit Schädigung der Blasenwand bedingen. Zu ersteren gehören Tumoren der Blase (Fälle von Hedrén[11]), Lawson[15]), Leriche[17]), Loumeau[18]), Williams)[44]) sowie schwere cystitische Veränderungen (Isbruch[13]), Schaumann)[30]). Von Bedeutung für diese Frage ist der von Frieberg[8])

erhobene Befund von Veränderungen in der elastischen Substanz des Peritoneums bei einer intraperitonealen idiopathischen Blasenruptur, wodurch diese Stelle zu einem Locus minoris resistentiae wurde. Bei Überdehnungen der Blase, die durch ein Abflußhindernis zustande kommen, ist meistens erst mit einer sekundären nachweisbaren Schädigung der Blasenwand zu rechnen, doch finden sich Beispiele von Blasenrupturen für alle Arten Abflußhindernisse in der Literatur: Phimose (Talboy)[36], Striktur (Le Clerc - Dandoy)[4], Prostatahypertrophie (Huebschmann[12], Muir)[22]. Weiter sind hierbei auch Verhältnisse in Betracht zu ziehen, die die Blase von außen her schädigen (Adhäsionen, Loumeau)[18]. Von besonderer Bedeutung sind die idiopathischen Rupturen in der Gravidität und während der Geburt (Martin[20], Polak[27], Porter)[28], für die sowohl die Raumbeengung im kleinen Becken wie der Wehendruck zur Erklärung herangezogen werden müssen.

Bei Fehlen all dieser prädisponierenden Momente ist die Ätiologie der idiopathischen Blasenrupturen ziemlich dunkel. Man hat immer wieder versucht, ein wenn auch nur geringfügiges Trauma als auslösende Ursache verantwortlich zu machen, wobei schon eine stärkere Anwendung der Bauchpresse beim Husten (Paschkis)[25] oder beim Stuhlgang (Block)[1] als solches angesprochen wird. In anderen Fällen (Fraser[7], Meyer[21], Turnure[39], Viouline)[42] fehlt aber überhaupt jedes ätiologische Moment, so daß wir mit dem Namen idiopathische Ruptur wohl eine Bezeichnung, aber keine Erklärung für die Verletzung haben. Das relativ häufige Vorkommen der idiopathischen Blasenruptur bei Psychopathen (Dürck[5], Dupoy[6], Vigouroux et Delmas)[41], sowie bei anderen, mit schwereren Erkrankungen der Nerven behafteten Patienten (Tabes, Sternberg[33]), Polyneuritis, Paschkis[25]) läßt die Möglichkeit nicht von der Hand weisen, daß es sich dabei um degenerative Vorgänge in der Blasenwand handelt, deren Nachweis uns eben noch nicht gelungen ist.

Das oftmalige Fehlen jeder Ätiologie macht es verständlich, daß die Diagnose der idiopathischen Ruptur vielfach erst bei der Obduktion gestellt wurde. Es wäre gewiß zu weit gegangen, bei jedem Geisteskranken, der nicht uriniert, gleich an eine Ruptur zu denken, aber ich glaube, daß diesem Punkte größere Aufmerksamkeit zuzuwenden wäre. Die Therapie der idiopathischen Ruptur deckt sich mit der bei der traumatischen Blasenruptur besprochenen.

Wenn ich schließlich die Perforation der Blase als eigenen Punkt von den übrigen Verletzungen gesondert habe, so geschah es, um diesen Ausdruck lediglich für jene Verletzungen der Blase zu reservieren, die subcutan und durch einen Fremdkörper zustande kommen. Die Perforation kann erfolgen von innen nach außen (z. B. durch einen

Blasenstein, Gunn[10]), durch *einen* Metallkatheter Unterberg)[40]), oder von außen nach innen (durch Knochensplitter, Le Clerc-Dandoy[4]), Pillet[26]), durch ein Pessar, Rübsamen und Witzel)[29]).

Als eine *einzig* dastehende Folge eines nicht die Blase direkt betreffenden Traumas sei endlich der Fall von Kausch[14]) angeführt der nach einer Symphysenruptur eine Hernie beobachtete, deren Inhalt die Blase war.

IV. Begutachtung von Blasenverletzungen.

Vom forensischen Standpunkte stellt jede Blasenverletzung, die mit oder ohne operativen Eingriff zur Heilung kommt, eine im Sinne des § 152 Ö.StG. schwere Verletzung dar, da sie ja unter allen Umständen eine Gesundheitsstörung oder Berufunfähigkeit von mindestens 20-tägiger Dauer bedingt. Auch nach den reichsdeutschen Gesetzen ist die Blasenverletzung als schwere zu qualifizieren. Wesentlich schwieriger ist die Frage, wenn es sich um die Auszahlung einer Rente bzw. um Unfallversicherungen handelt. Daß eine Blasenruptur durch Operation zur völligen Heilung und vollständigen Wiederherstellung der Arbeitsfähigkeit gebracht werden kann, geht neben vielen anderen Beispielen aus der Literatur auch aus unserem *angeführten* Fall hervor. Bleiben aber Fisteln bestehen oder war die Blasenverletzung mit anderweitigen Verletzungen kombiniert, so ist es klar, daß die Arbeitsfähigkeit *in mehr oder minder* großem Ausmaß beeinträchtigt ist, und es wäre demnach auf volle oder zumindest hochprozentige Dauerrente zu erkennen. Bezüglich näherer Angaben verweise ich wiederum auf die ausführliche Darlegung dieser Fragen *in* Dittrichs Handbuch der ärztlichen Sachverständigentätigkeit und Engels Beurteilung von Unfallfolgen nach der Reichsversicherungsordnung (s. diese Zeitschrift, Bd. 2, S. 342).

Literaturverzeichnis.

1. Block, Über pathologische Harnblasenrupturen. Inaug.-Diss. Greifswald 1913. Ref. in Spr. **3**, 726. 1913.
2. Clark, Case of rupture of the bladder during litholapaxy, suture, recovery. The Lancet 1908, 31. Okt., S. 1295.
3. Clayton-Greene, Fatal injury to the bladder during an operation for femoral hernia. The Lancet 1907, 23. Nov.
4. Clerc-Dandoy, Deux cas de plaie extrapéritonéale de la vessie par pénétration d'un fragment osseux par effort de miction chez un rétréci. Ann. **2**, 154. 1911.
5. Dürck, Sponane Blasenruptur. Münch. med. Wochenschr. 1911, Nr. 9, S. 484.
6. Dupouy, Rupture spontanée intrapéritonéale de la vessie chez un aliéné en état de shock: mort en six heures. Gazette des hopitaux 1905 Nr. 4, S. 559.

7. Fraser, Case of idiopathic intraperitoneal rupture of the bladder. Brit. med. Journ. 1906, 21. April, S. 921.
8. Frieberg, Ein Fall von spontaner Blasenruptur mit Veränderungen der elastischen Substanz am Rupturrande des Peritoneums. Virchows Archiv **202**, 268. 1910.
9. Grünbaum, Zwei Fälle von Spontanruptur der Harnblase. Gaz. lekar. 1906, Nr. 28. Ref. in JB 1906, S. 158.
10. Gunn, Perforation of the bladder. Brit. med. Journ. 1912, 10. Febr., S. 305.
11. Hedrén, Lipomatosis der Harnblase mit nicht traumatischer Ruptur derselben. Archiv f klin. Chir. **82**. 1907.
12. Huebschmann, Spontane Blasenruptur. Münch. med. Wochenschr. 1913, Nr. 29, S. 1628.
13. Isbruch, Beitrag zur Lehre von der spontanen Ruptur der Harnblase. Inaug.-Diss. Jena 1911. Ref. in Ztsch. 1912, S. 509.
14. Kausch, Ein Fall von Symphysenruptur mit Hernia pubica. Beiträge z. klin. Chir. **62**. 1909.
15. Lawson, Intraperitoneal rupture of an abnormal bladder; operation; recovery. Journ. Roy. med. Corps 1908, S. 638. Zit. in Ann. **2**, 1200. 1909.
16. Legg, Note on a case of injury to the bladder during an operation on a strangulated femoral hernia. The Lancet **1**, 1075. 1908.
17. Leriche, Rupture sous-péritonéale d'une vessie néoplasique; opération; guérison. Lyon méd. 1907, S. 1031.
18. Loumeau, A contribution to the study of rupture of the bladder. Amer. Journ. of Urology 1906, April. Ref. in Jahresbericht der gesamten Medizin **2**, 683. 1906.
19. Malcolm, A case of injury and one of exposure of the bladder in operation for femoral herniae; recovery in both cases. The Lancet **2**, 1241. 1907.
20. Martin, Rupture spontanée de la vessie chez une femme enceinte de trois mois présentante un uterus en rétroversion et de la rétention d'urine. Ann. de gynécol. et d'obstét. 1909, Mai. Ref. in Ztsch. 1910, S. 389.
21. Meyer, Scheinbar spontane Perforation der Harnblase. Berliner klin. Wochenschr. 1911, Nr. 48.
22. Muir, An unusual case of rupture of the bladder subsequent prostatectomy. Brit. med. Journ. 1908, 4. Juli.
23. Oelecker, Pathologische intraperitoneale Harnblasenruptur. Deutsche med. Wochenschr. 1910, Nr. 24.
24. Owen, A case of injury to the bladder while operating on a femoral hernia. The Lancet **2**, 1242. 1907.
25. Paschkis, Über Rupturen der Harnblase. Wiener med. Wochenschr. 1911, Nr. 37.
26. Pillet, Deux cas de perforation de la vessie, succédant l'une à une coxalgie, l'autre à une cystite tuberculeuse. Ann. **2**, 1281. 1907.
27. Polak, Spontane Uterus- und Blasenruptur während des Geburtsaktes. Wiener med. Wochenschr. 1910. Nr. 41.
28. Porter, Intraperitoneal rupture of the bladder occuring during labour. The Lancet **1**, 1123. 1907.
29. Rübsamen und Witzel, Perforation der Blase durch ein Pessar. Zentralbl. f. Gynäkol. 1913, Nr. 31, S. 1161.
30. Schaumann, Spontanruptur der Blase nach Cystitis. Inaug.-Diss. München 1905. Ref. in JB 1905, S. 144.
31. Semmelink, Kasuistischer Beitrag zur Blasenverletzung bei der Hebotomie. Zentralbl. f. Gynäkol. 1906, Nr. 48.

32. Stern, Über Perforation der Harnblase bei Ausschabung derselben. Deutsche med. Wochenschr. 1906, Nr. 15.
33. Sternberg, Ruptur der Harnblase. Wiener med. Wochenschr. 1909, S. 1000.
34. Stoeckel, Über die Entstehung von Blasenverletzungen und über die operative Heilung großer Blasenharnröhrendefekte nach Pubotomie. Zeitschr. f. gynäkol. Urologie 2, H. 5. 1911.
35. Strauss, Über Perforation der Harnblase bei Ausschabung derselben. Deutsche med. Wochenschr. 1906, Nr. 26.
36. Talboy, Rupture of the bladder due to phimosis. Jowa med. Journ. 1908/09, S. 315. Zit. in Ann. 1, 576. 1910.
36a. Teleky, Schädigungen des Harnapparates durch Hebosteotomie und extraperitonealen Kaiserschnitt. Wien. med. Wochenschr. 1911, Nr. 37/38.
37. Temoin, Rupture de la vessie par effort. Presse méd. 1909, Nr. 92, S. 824.
38. Thumim, Was leistet die Cystoskopie bei Verletzungen der Blase und der Ureteren? Münch. med. Wochenschr. 1905, Nr. 9.
39. Turnure, Rupture of the bladder. Annals of Surgery 2, 807. 1912.
40. Unterberg, Diskussion zu v. Borszéky. Orvosi Hetilap 1906, Nr. 5. Ref. in Jahresber. f. Chir. 1906, S. 1139.
41. Vigouroux et Delmas, Mort d'un paralytique général par rupture de la vessie. Bull. de la soc. anatom. de Paris 1907, S. 396. Ref. in Ztsch. 1908. S. 364.
42. Viouline, Rupture intra-péritonéale de la vessie. Wratsch. Gaz. 1912, Déc. Ref. in J. d'Ur. 1, 390. 1913.
43. Wakulenko, Zur intraperitonealen Blasenruptur. Chirurgia 24, Nr. 141, S. 215. 1908. Ref. in Jahresber. f. Chir. 1908, S. 1003.
44. Williams, Villous tumor and rupture of the bladder. Canada Pract. and Rev. 1909, S. 544. Zit. in Ann. 2, 2205. 1910.



Fig. 1.

Fig. 2.

Verlag von Julius Springer in Berlin.

(Aus dem Reservelazarett Bochum, Abteilung Bergmannsheil.)

Zwei Fälle aus der Ureterenchirurgie.

Von
Dr. Emil Schepelmann,
Abteilungsarzt am Reservelazarett.

Mit 3 Textfiguren.

(*Eingegangen am 18. August 1915.*)

Obwohl in unser Krankenhaus durch die Eigenart des Bergbaubetriebes auch in Friedenszeiten alljährlich eine große Zahl schwerer Beckenverletzungen eingeliefert wird, unter denen die Sprengschußverletzungen eine gewisse Ähnlichkeit mit manchen Kriegsverletzungen nicht verkennen lassen, so sehen wir jetzt doch Schußverwundungen, die sich trotz Zerreißung wichtiger innerer Organe ganz anders verhalten, als wir es nach den Erfahrungen der Friedenspraxis erwartet haben würden. Namentlich Schüsse durch den Darm- und Urogenitalkanal laufen selbst bei exspektativer Behandlung relativ günstig ab, während an diesen Organen durch Grubenunglück verletzte Bergleute rasch einzugehen pflegen, sofern nicht schleunige chirurgische Hilfe zur Stelle ist.

Gleich in der ersten Zeit des Krieges hatte ich Gelegenheit, einen Soldaten mit einer relativ gutartig verlaufenden Ureterverletzung zu beobachten, dessen Krankengeschichte ich nachstehend kurz wiedergebe:

Der Gefreite Johann R., 28 Jahre alt, wurde am 20. September 1914 aus zirka 800 m Entfernung durch ein französisches Infanteriegeschoß am Unterleib verwundet und 2 Tage später nach Aachen transportiert, von wo er am 6. 10. 1914 nach hier überwiesen ward. Es fand sich damals in der rechten Unterbauchgegend eine kleine, rundliche, zart vernarbte Einschußwunde etwas oberhalb des rechten Leistenbandes. Auf der rechten Kreuzbeinhälfte floß aus einer fünfmarkstückgroßen, schmierig belegten, zerfetzten Ausschußöffnung mit weithin geröteter und infiltrierter Umgebung dauernd (auch bei Bauchlage) Urin ab und machte eine Lagerung auf häufig zu wechselnden Zellstoffkissen nötig. Der Patient war hochgradig abgemagert, hinfällig und litt bereits an Decubitalgeschwüren am Kreuzbein und an den Trochanteren. Die Temperatur war erhöht (Fig. 1), der Puls frequent und klein, so daß in irgendeiner Weise Abhilfe für die Urinfistel und Urininfiltration geschaffen werden mußte.

Der in Mengen von 6–700 ccm per vias naturales entleerte Harn war leicht getrübt und enthielt Spuren Eiweiß. Im cystoskopischen Bild fand sich ein geringgradiger Blasenkatarrh, sonst nichts Besonderes. Die Ureterenmündungen

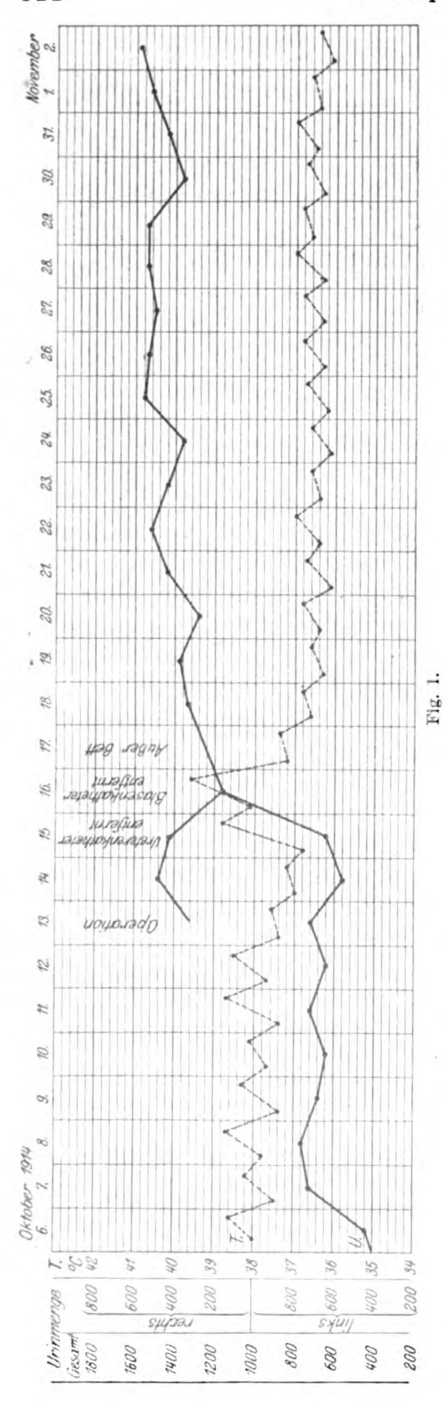


Fig. 1.

waren beide deutlich sichtbar. Spritzte man dem Verwundeten 10 ccm einer 4 proz. Indigocarminlösung in die Gesäßmuskulatur, so konnte man nach 10 bis 15 Minuten nur linkerseits, nicht rechts ein Ausströmen blauen Farbstoffes beobachten. Der linke Harnleiter ließ sich bequem katheterisieren und entleerte klaren Urin. Rechts dagegen drang das Bougie nur 1 cm ein und stieß dann auf unüberwindlichen Widerstand; aus seinem Lumen floß kein Urin ab. Stand es nach dieser Untersuchung bereits fest, daß das Projektil den rechten Ureter 1 cm oberhalb seiner Einmündung in die Blase zerrissen hatte, so wurde diese Annahme noch weiter dadurch erhärtet, daß die intramuskulär injizierte Indigocarminlösung sich auch aus der Wunde am Kreuzbein als blauer Farbstoff entleerte, während bei einer Einspritzung von Methylenblau in die Harnblase (am nächsten Tage) nur der durch die Urethra, nicht durch die Fistel ausgeschiedene Urin blau verfärbt war.

Am 13. Oktober 1914 eröffnete ich in Lumbal- und Lokalanästhesie durch einen vom Nabel zur Symphyse reichenden Medianschnitt die Bauchhöhle, drängte unter Anwendung der Beckenhochlagerung die Eingeweide nach oben und suchte die Teilungsstelle der rechten A. iliaca communis in die A. iliaca externa und A. hypogastrica auf. Hier incidierte ich das Peritoneum und traf auf den bis zur Stärke eines dünnen Taschenbleistiftes erweiterten Ureter, der in regelrechter Weise vor der Teilungsstelle der Gefäße ins kleine Becken umbog. Er ließ sich unter weiterer Spaltung des Peritoneums leicht bis in die

Gegend der Blase verfolgen; dann aber verschwand er in dicken, callösen Massen, die ihn und die Blasenwand umhüllten. Vor diesen Schwielen resezierte ich nach vorheriger Tamponade der Beckenhöhle den Ureter und verschloß das blasennahe Ende durch Einstülpungsnähte. Schon vor der Operation hatte ich einen dicken Nélatonkatheter und einen Ureterenkatheter mit zentraler Öffnung in die Blase gelegt. Jetzt zog ich durch eine kleine Incision in der seitlichen oberen Blasenwand den Ureterenkatheter hervor, führte ihn in das blasenferne Ende des temporär ligierten Ureters ein und spaltete letzteren durch 2 je 1 cm lange Incisionen in 2 Hälften, die ich in die Blase hineinschob und nach der Methode Sampsons mittels U-förmigen, doppelt mit Nadeln armierten Catgutschlingen innen befestigte. Die Blasenwunde wurde durch Etagennähte fest verschlossen, wobei der im Ureter liegende Katheter eine Verengerung des Ureters verhütete. Nachdem dann Ureter und Blasenwunde so gut als möglich mit Peritoneum bedeckt und die Spaltwunde des letzteren geschlossen war, vereinigte ich auch die Bauchdecken durch Naht unter Verzichtleistung auf Tamponade und Drainage.

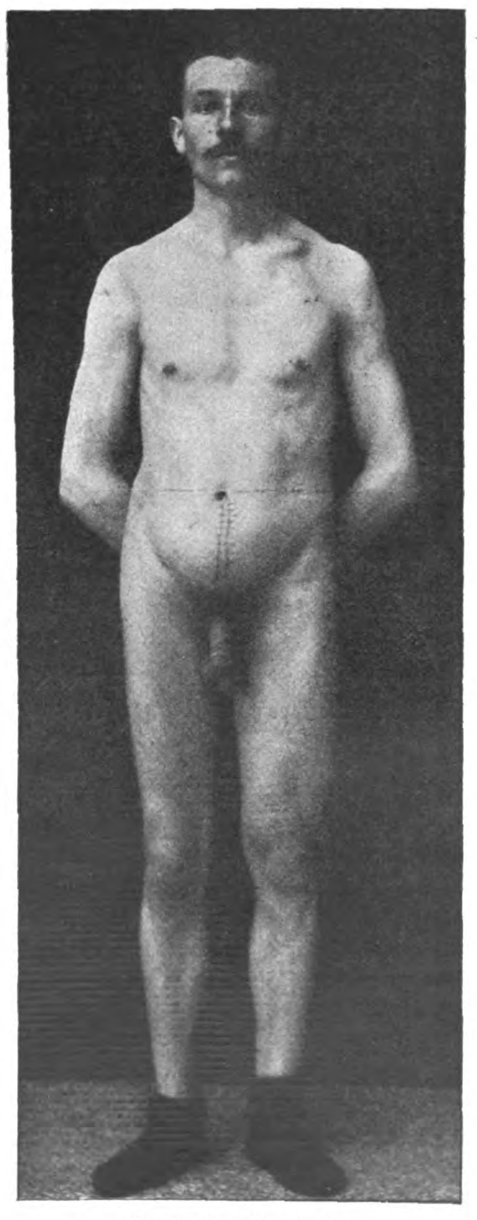


Fig. 2. Operationsnarbe.

Sowohl aus dem Blasen- als auch aus dem Ureterenkatheter entleerte sich in den nächsten Tagen in ziemlich gleicher Menge Urin, der allerdings

rechterseits bald blutig tingiert wurde. Am 2. Tage nach der Operation traten Fieber und Schmerzen in rechter Lendengegend ein, worauf ich den Ureterenkatheter entfernte. Nachdem am folgenden Tage der Blasenkatheter gleichfalls fortgelassen war, ging die Temperatur sofort zur Norm zurück (Fig. 1). Entsprechend der in unserem Krankenhause herrschenden Gepflogenheit, Laparotomierte zur Anregung der Darmperistaltik und zur rascheren und festeren Vernarbung der (durch ein breites, $^2/_3$ des Körperumfanges betragendes, straff angelegtes Heftpflaster geschützten) Operationswunde früh aufstehen zu lassen, nahm ich R. am 4. Tage aus dem Bett. Trotz seiner vor der Operation bestehenden Hinfälligkeit lernte er nun rasch gehen; der Appetit und das Körpergewicht nahmen zu, die Wunde am Kreuzbein verkleinerte sich bald und schloß sich in den nächsten 4 Wochen vollständig, so daß R. am 30. 11. 1914 marschfähig in gutem Kräfte- und Ernährungszustande aus dem Krankenhaus zu einer Kur in einem Badeort entlassen werden konnte, die ihm wegen Schmerzen im rechten Bein (infolge Streifung des N. ischiadicus durch das Projektil) verordnet worden war.

Eine vorher ausgeführte cystoskopische Untersuchung ergab normale Blasenschleimhaut und normale Verhältnisse am Trigonum Lieutaudii sowie an den Papillen der Ureteren. Der rechte Ureter war für das Bougie undurchgängig und führte keinen Urin; dafür fand sich eine abnorme Öffnung in der oberen seitlichen Blasenwand, aus der sich nach Indigocarmininjektion blauer Farbstoff entleerte.

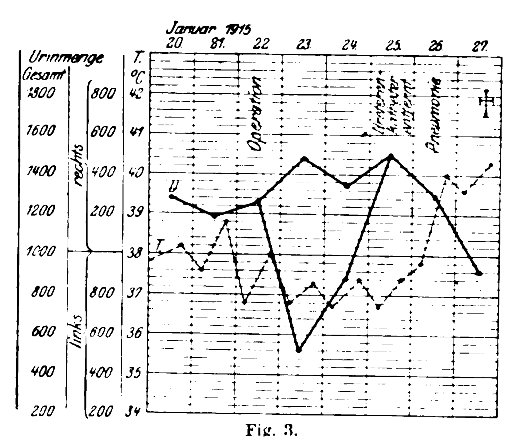


Fig. 3.

Ein anderer, aber nicht traumatischer Fall von Ureterenplastik betrifft einen 39 jährigen Kaufmann Emil H., der am 20. 1. 1915 hier mit der Diagnose Nierensteine wegen heftigster kolikartiger Schmerzen in rechter Lendengegend eingeliefert wurde, die 14 Tage zuvor ganz schleichend begonnen und sich allmählich zu der jetzigen unerträglichen Höhe gesteigert hatten. Es fand sich bei dem korpulenten, aber blassen Manne, in dessen Anamnese ein leichter Lungenspitzenkatarrh und eine Gonorrhöe eine Rolle gespielt hatten, trüber, aber auffallend heller, eiweiß- und bluthaltiger Urin in verminderter Menge, in dessen Sediment mikroskopisch rote und weiße Blutkörperchen nachgewiesen wurden. Die Temperatur war mäßig erhöht (Fig. 3). Die Gegend der rechten Niere und namentlich des rechten Ureters (oberhalb des Mc. Burneyschen Punktes) war druckempfindlich, die rechte Bauchseite etwas gespannt. Röntgenbilder der rechten Niere, des rechten Ureters und der Blase ließen keine krankhaften Veränderungen wahrnehmen.

Cystoskopisch fand sich ein im wesentlichen normales Blasenbild; während sich aber der linke Ureter bequem bis zum Nierenbecken sondieren ließ, stieß der (an 2 verschiedenen Tagen ausgeführte) Harnleiterkatheterismus jedesmal 10 cm oberhalb der Blase auf unüberwindlichen Widerstand. Links entleerten sich reichliche Mengen klaren, aber etwas eiweißhaltigen Urins, rechts nur wenige Tropfen trüben Urins mit zahlreichen roten und weißen Blutkörperchen. Ehe die funktionelle Nierenprüfung und die bakteriologische Untersuchung des Urins abgeschlossen werden konnte, mußte ich wegen der durch nichts zu bekämpfenden Koliken operativ vorgehen.

In Scopolamin-Pantopon-Dämmerschlaf und lokaler Betäubung wurde durch einen ausgiebigen Schnitt von rechter Lumbalgegend bis in die rechte Unterbauchgegend der Ureter extraperitoneal freigelegt, nachdem in ihm vorher endoskopisch ein Katheter bis zur Striktur eingeführt war. Dann incidierte ich seitlich durch einen ganz kurzen Querschnitt den Harnleiter in seinem oberen Teile und ging hier mit einer Sonde ein, die etwa 1 cm vor dem von unten eingelegten Ureterenkatheter auf festen Widerstand stieß. Durch Längsschnitt in diesem Teil ließ sich eine dem Verschluß nahe kommende Striktur feststellen, die durch Narbencontractur eines früheren Geschwürs entstanden sein mußte. Die Striktur wurde reseziert, der Harnleiter nach Mobilisierung über den jetzt bis zum Nierenbecken vorgeschobenen Katheter zirkulär nach Bovée vereinigt und auch die oberhalb liegende kleine Incision sowie die Bauchdeckenwunde durch Naht geschlossen; nur ein dünnes Drain leitete etwa an der Nahtstelle austretendes Sekret nach außen. Diese sowohl als der Harnleiterkatheter konnten am 2. Tage entfernt werden.

Nach anfänglichem Wohlbefinden trat am 5. Tage infolge einer Pneumonie Herzschwäche ein, an der H. rasch zugrunde ging.

Eine allgemeine Autopsie war zwar nicht gestattet, doch konnte ich vom Operationsschnitt aus die Ureternaht revidieren, die sich als fest und durchgängig erwies; das Nierenbecken war erweitert und chronisch entzündet. Tuberkulose war weder hier noch in der Niere nachweisbar, so daß mit größter Wahrscheinlichkeit die Gonorrhöe als Ursache der Striktur anzusprechen war.

In beiden Fällen handelte es sich um eine Verletzung resp. Erkrankung eines Harnleiters, die früher einzig und allein durch Nierenexstirpation behandelt zu werden pflegte, jetzt aber in vollkommener, konservativer Weise durch Ureterplastik geheilt wird. Der erste Fall verlief durchaus günstig; auch im zweiten Falle hatte die Naht dicht gehalten, und der Erfolg wurde nur durch eine interkurrente Erkrankung vereitelt.

(Aus der Abteilung Wildbolz, Inselspital, Bern.)

Zur Pyelographie.

Von

Dr. **A. Schmid,**

gew. I. Assistenzarzt der Abteilung.

Mit 1 Tafel.

(*Eingegangen 13. April 1916.*)

Zu der gegenwärtig in urologischen Kreisen lebhaft diskutierten Frage, ob durch die diagnostische Kollargolfüllung des Nierenbeckens Schädigungen entstehen, kann der nachstehende, auf der Abteilung Wildbolz operierte Fall einen kleinen Beitrag liefern.

Am 5. I. 14 wurde auf obiger Abteilung ein 44 Jahre alter Patient aufgenommen, der an anfallsweise auftretenden Schmerzen in der rechten Nierengegend litt. Am 1. XII. 13 war andernorts bereits eine Operation wegen Verdacht auf Cholelithiasis vorgenommen worden, jedoch mit negativem Befund und Erfolg. Bei der Palpation war jetzt eine Vergrößerung der rechten Niere nachzuweisen. Die Cystoskopie zeigte eine normale Blasenschleimhaut und normale Harnleitermündungen. Links wurde das Indigocarmin nach 7 Minuten sehr intensiv ausgeschieden. Rechts erfolgten häufige Ejaculationen eines farblosen Urins, der auch 45 Minuten nach der Injektion keine Farbstoffbeimischung erkennen ließ. Der Ureterkatheter drang rechts nur 20 cm weit ein und stieß hier auf ein unüberwindliches Hindernis. Der Urin floß aus ihm deutlich intermittierend; der Katheter hatte also das Nierenbecken nicht erreicht.

Zur Feststellung der genaueren Verhältnisse des Nierenbeckens wurde nun am 9. I. 14 eine Pyelographie vorgenommen; es wurden von mir mit einer 10 ccm haltenden Rekordspritze 90 ccm einer 5 proz. Kollargollösung ganz langsam durch den Ureterkatheter injiziert; ob ein Teil des Kollargols neben dem Katheter in die Blase zurückfloß, wurde nicht beobachtet. Nach Injektion der gesamten Menge äußerte Patient nicht den geringsten Dehnungsschmerz in der rechten Nierengegend. Nach der Radiographie wurde der Ureterkatheter, aus dem nun reichlich Kollargol abtropfte, noch eine Stunde im Ureter liegengelassen. Die Röntgenplatte zeigte ein gewaltig vergrößertes Nierenbecken mit sehr

stark erweiterten Calyces. Am 1. Tage nach der Pyelographie stieg die sonst annähernd normale Temperatur auf 37,8°, am 2. Tage auf 38,5°, um dann wieder abzufallen; der Puls verhielt sich entsprechend; Schüttelfröste traten keine auf; ebenso war das Allgemeinbefinden nicht gestört. Am 14. I. 14, also am 5. Tage nach der Pyelographie, wurde von Herrn Dr. Wildbolz die Niere freigelegt, mit der Absicht, eventuell durch eine Plastik an der hydronephrotischen Niere bessere Abflußverhältnisse zu schaffen. Die Niere zeigte sich stark vergrößert, zur Hälfte unter dem Rippenbogen liegend; die Oberfläche war schwärzlich verfärbt, das perirenale Gewebe infiltriert und etwas ödematös. Beim Versuch der Ausschälung des oberen Poles riß bei Lösung einer derben Adhäsion die Niere an; es entleerte sich eine große Menge (wenigstens $^1/_2$ Liter) durch Kollargol schwarzgefärbten, übelriechenden Urins. Daraufhin wurde auf jede konservative Behandlung verzichtet und die Niere exstirpiert.

Die makroskopische Untersuchung des Präparates ergab folgenden Befund:

Das Nierenbecken ist sehr stark erweitert; die Ureterausmündung liegt an richtiger Stelle, ohne Klappenbildung und ist für eine Sonde gut durchgängig. Die Nierenrinde ist an einzelnen Stellen normal breit, an anderen stark verdünnt. Die Papillen sind hochgradig abgeflacht, die Pyramiden stellenweise nicht mehr erkennbar. Die Calyces sind kavernenartig ausgeweitet und bilden an zwei Stellen, nahe am Hilus und an einem Nierenpol buckelartige Vorwölbungen. Auf der Schnittfläche des oberen Poles, in dem die Pyramiden stark abgeflacht sind, finden sich in der Rinde zahlreiche braunschwarze Streifen, die aus dichtstehenden runden, ca. 1—$1^1/_2$ mm im Durchmesser haltenden Herden zusammengesetzt sind; diese Herde liegen in den Markstrahlen (vgl. Tafel V, die mit *a* bezeichneten Stellen); peripher von diesen finden sich bis zur Nierenoberfläche reichende, etwas breitere Streifen mit dichtstehenden feinsten und einzelnen größeren braunen Körnchen (auf der Figur mit *b* bezeichnet). Das zwischenliegende Gewebe ist teilweise frei von diesen braunen Einlagerungen; teilweise bemerkt man in ihm feine, vielfach in Gruppen zusammenstehende, braune Pünktchen. An diesen Stellen ist die Nierenoberfläche leicht ausgebuchtet. Auf diesen Ausbuchtungen sind auch feine braune Höckerchen sichtbar, die sich wie kleine, von einer durchsichtigen Membran überzogene Schrotkörner darstellen. An einer zweiten Stelle nahe am Hilus, an welcher die Pyramide ebenfalls stark abgeflacht ist, finden sich in der Rinde und in der Grenzschicht ebenfalls streifige Herde. In der Pyramide ist makroskopisch eine Bräunung nicht erkennbar; (mikroskopisch hingegen finden sich auch in den Pyramiden in einigen Kanälchen braune Körner). Die zugehörigen Rindenteile erscheinen makro-

skopisch deswegen breiter, weil hier zahlreiche streifige Abscesse sowie erweiterte, mit braunen Massen imprägnierte Kanälchen sich finden. Die Abscesse wölben sich nach der Nierenoberfläche vor und bedingen die Bildung der erwähnten braunen Höckerchen innerhalb der vorgewölbten Rindenpartien.

Der Bericht des hiesigen pathologischen Institutes (Dir. Prof. Wegelin) über die Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung lautete folgendermaßen:

Einzelne Teile des Nierengewebes sind unverändert; andere sind stark mit Leukocyten infiltriert und zeigen zahlreiche kleine Abscesse und mit Eitermassen ausgefüllte, z. T. erweiterte Harnkanälchen. In diesen Bezirken sind stellenweise ausgedehnte Hämorrhagien nachzuweisen. Die normalen Nierenteile sind frei von fremdartigen Einlagerungen. Dagegen sind die eitrig erkrankten Stellen vielfach von braunen körnigen Massen durchsetzt, die wohl dem injizierten Kollargol entsprechen. Diese Massen liegen am reichlichsten diffus in den Interstitien um die kleinen Abscesse herum, dann in den Kanälchen entweder frei, als kompakte Zylinder oder als feine Körner in den Zellen von Zellzylindern oder in den Eitermassen, welche die Kanälchen ausfüllen oder in hyalinen Zylindern eingeschlossen, endlich sehr selten in gesunden Kanälchenepithelien. Unterhalb jedes kranken Herdes (nierenbeckenwärts) — und nur dort — sind die Kanälchen der entsprechenden gesunden Zone reichlich mit ähnlichen kompakten Farbstoffzylindern beladen, zeigen aber keine pathologischen Veränderungen ihrer Epithelien. Im allgemeinen (also abgesehen von den eitrig erkrankten Stellen) sind die Glomeruli eher groß, die Kapselräume häufig erweitert, hier und da die Kapseln leicht verdickt. Einige Schrumpfungsherde mit hyalin degenerierten Glomeruli und Lymphocyteninfiltraten sind ebenfalls nachzuweisen. Die Ablagerung von Kollargol hat nur in den eitrig erkrankten Stellen stattgefunden.

Dem Berichte des pathologischen Institutes möchte ich noch folgendes beifügen: In einigen Glomerulis finden sich Kollargolkörner im Kapselraum, und zwar gewöhnlich nur am Harnpol, hier von Zellen eingeschlossen. Einmal sah ich Kollargolkörner auch in den Epithelien des äußeren Blattes der Bowmanschen Kapsel, hier und da auch in vereinzelten Zellen innerhalb des Glomerulus, also wahrscheinlich auch in den Kapselepithelien des inneren Blattes. An denjenigen Stellen, wo man die Tubuli contorti und die Schaltstücke gut voneinander unterscheiden kann, lassen sich Kollargolkörner nur in Schaltstücken erkennen, sowohl im Lumen wie in den Epithelien. Es sind dies Stellen, an denen im allgemeinen nur spärliche Kollargolniederschläge liegen. An den Partien mit dichter Imprägnation und reichlicher Infiltration von Leukocyten und Lymphocyten sind die Tubuli contorti von den Schalt-

stücken nur schwierig zu unterscheiden; es ist jedoch anzunehmen, daß eine gewisse Anzahl der Tubuli contorti sich auch mit Kollargol imprägnieren mußte, da einzelnorts der Nachweis von Silberniederschlägen im Kapselraum gelungen ist. Wie schon die makroskopische Betrachtung erkennen ließ, finden sich in den Markstrahlen besonders reichliche Niederschläge von Kollargol. Es ist schwierig, Klarheit zu bekommen, welcher Teil der Markstrahlen vom Kollargol imprägniert ist; denn die Kanälchen sind stark erweitert, das Epithel ist abgeflacht und die histologischen Charakteristica sind wenig deutlich. Immerhin sah ich innerhalb der imprägnierten Zonen einzelne Kanälchen, die unzweifelhaft den aufsteigenden Schenkeln der Henleschen Schleifen entsprachen, frei von Kollargol.

Zusammenfassung des mikroskopischen Befundes: Sämtliche gesunden Nierenpartien sind frei von Kollargol; in reichlichster Menge hat sich Collargol in den peripheren Teilen der Abscesse und in den Sammelröhren der Markstrahlen der kranken Gebiete abgelagert; nur in einzelnen Kanälchensystemen ist das Kollargol bis in die Bowmansche Kapsel eingedrungen, meist wahrscheinlich nur bis in die Schaltstücke.

Von den bis jetzt publizierten Fällen scheint uns der vorliegende am meisten Ähnlichkeit mit dem Falle von E. v. Hofmann (Fol. urolog. 8, 1914) und mit dem von R. Th. Schwarzwald (Beitr. z. klin. Chir. 88) zu haben. Speziell die makroskopisch sichtbare Verteilung ist in allen diesen Fällen ungefähr dieselbe; ebenso die Tatsache, daß Collargol nur im kranken Nierengewebe gefunden wurde. Dies letztere zum Unterschied gegen einen von A. Troell (Folia urologica 8, 1914) mitgeteilten Fall, bei dem das Kollargol in einer anscheinend gesunden, sezernierenden Nierenpartie entgegen der Richtung des Harnstromes bis in die Malpighischen Körperchen vorgedrungen war.

Näher auf diese und die anderen hier nicht besonders erwähnten publizierten Fälle einzugehen, halte ich nicht für notwendig, da diese in der letzten Zeit mehrmals Gegenstand kritischer Besprechungen waren.

Bemerkenswert ist, daß in unserem Falle sowohl bei der Füllung des Nierenbeckens, wie auch nach der Untersuchung der Kranke gar keine Schmerzen äußerte, die als Zeichen einer Überdehnung des Nierenbeckens hätten gedeutet werden können. Spontane Steigerungen der Harnstauung in dem Hydronephrosesack lösten bei dem Patienten immer sehr heftige Schmerzanfälle aus und dieser wegen kam er ja auch zur Operation. Wäre nun durch die Injektion der 90 ccm Kollargollösung eine wesentliche Drucksteigerung im Nierenbecken entstanden, hätte sich der Kranke sicherlich über die ihm bekannten Schmerzen

beschwert. Ich glaube deshalb, daß durch die Silberinjektion keine wesentliche Dehnung des Nierenbeckens zustande kam, obschon eine Entleerung des Beckens durch den Ureterkatheter vor der Vornahme der Einspritzung nicht möglich war.

Zum Schlusse sei mir noch gestattet, Herrn Dr. Wildbolz und Frl. Dr. Getzowa vom hiesigen pathologischen Institut auch an dieser Stelle bestens zu danken.

(Aus der Abteilung Wildbolz, Inselspital Bern.)

Über Lipomata scroti.

Von

Dr. Dubinsky.

(Eingegangen am 13. April 1916.)

Die Entwicklung von Fettgeschwülsten im Hodensack wird nur selten beobachtet. Obschon bereits im Jahre 1780 von Pelletan auf die sog. Fetthernie aufmerksam gemacht wurde, ist die Kasuistik der Lipomata scroti doch bis heute recht klein geblieben. Es erreicht die Zahl der mitgeteilten Fälle dieser Art noch kein halbes Hundert.

Der erste Bericht von Pelletan hatte wenig Glauben gefunden und geriet bald in Vergessenheit. Erst fast ein Jahrhundert später veröffentlichte Curling eine ziemlich ausführliche Beschreibung eines von ihm beobachteten Lipomes des Samenstranges. In den folgenden Jahren erschienen kurz nacheinander mehrere vereinzelte Mitteilungen über Lipomata scroti, so von Gascoyen, Deguise u. a. Der Ausgangspunkt der Fettgeschwulst wurde meist wenig genau festgestellt. Wenigstens sind die Angaben darüber in den meisten dieser Arbeiten sehr unsicher. Speziell über die Lipome des Samenstranges erschien 1884 eine ausführlichere Arbeit von Brossard. Das ganze Thema der Fettgeschwülste im Scrotum wurde 1867 durch Virchow und 1887 durch Kocher zusammenfassend und eingehend behandelt. Wenn Gabryszewski in seiner großen im Jahre 1898 erschienenen Arbeit über die Lipome des Samenstranges sagt, dieses Thema sei von Kocher und Virchow stiefmütterlich behandelt worden, so müssen wir demgegenüber doch feststellen, daß diese Autoren unserer Meinung nach das Wichtigste aus diesem Krankheitsbilde klar hervorgehoben haben und ihre Angaben durch die späteren Arbeiten bestätigt und nur in nebensächlichen Punkten ergänzt worden sind.

Von diesen späteren Veröffentlichungen sind hervorzuheben die Arbeiten von Sarazin und von Gabryszewski. Sarazin hat die in der Weltliteratur zerstreuten Fälle gesammelt und zuzusammenfassend dargestellt. Gabryszewski stützt sich in seiner Kasuistik hauptsächlich auf Sarazins Angaben. Den 26 Fällen, welche Sarazin zusammenstellen konnte, fügte Gabryszewski noch

4 Fälle hinzu. Gabryszewski hatte zwar nur die Lipome des Samenstranges zum Gegenstande seiner Abhandlung gemacht. Er hat aber nicht sehr streng den Ausgangspunkt der Lipome berücksichtigt und deshalb auch viele Lipome beschrieben, welche nicht vom Samenstrang ihren Ausgang nehmen, die vielmehr als Lipomata scroti zu bezeichnen sind.

In der neuesten Zeit haben Chalier und Patel in ihrer Arbeit „Les tumeurs du cordon spermatique“ auch einige Kapitel den Lipomen des Samenstranges gewidmet. Ihre Kasuistik enthält schon 37 Fälle. Seither sind nur noch vereinzelte Fälle veröffentlicht worden, so die Fälle von Bosse, Beresnegowsky, Chalier, Lavoipierre, Wildbolz u. a. Unter diesen Fällen verdient die Beobachtung von Wildbolz hervorgehoben zu werden. Im Gegensatz zu den anderen Veröffentlichungen, die immer Lipome betrafen, welche wohl mit dem Samenstrang, nicht aber zu den Hoden und Nebenhoden in engerer Beziehung standen, handelte es sich im Wildbolzschen Falle um ein Lipom, das in der Substanz des Nebenhodens selbst sich entwickelt hatte.

Nach Zusammenstellung und Sichtung aller in der Literatur mitgeteilten Fälle von Lipomen im Scrotum glaubte Gabryszewski gleichwie Ledderhose diese Lipome nach ihrem Ausgangspunkt in folgende Gruppen einteilen zu müssen:

1. Netzhernien, die im Leistenbruchsack einen freien oder angewachsenen Teil des Netzes enthalten, das manchmal in eine große Fettgeschwulst sich umwandeln kann.

2. Eigentliche Fetthernien, die man in Fettgeschwülste eingeschlossene Brüche nennen könnte und die wir uns derartig entstanden vorstellen, daß um den zuerst hervorgetretenen Bruchsack es zu einer größeren oder kleineren Ausbreitung von subserösem Fettgewebe gekommen ist.

3. Sogenannte bruchähnliche Fettgeschwülste (Wernher) entstehen an der Stelle der Leistenbrüche. Das Vorhandensein eines Bruchsackes ist jedoch zu ihrer Charakteristik nicht notwendig; wenn sich aber ein Bruchsack vorfindet, so entstand er erst sekundär durch Zug am Bauchfell, das trichterförmig durch das Gewicht des wachsenden Lipoms zu einem Bruchsack ausgezogen wurde.

4. Präperitoneal entwickelte Lipome innerhalb eines primären Bruchsackes, deren Entstehung von den Autoren Fleury, Szokalski in der Weise erklärt wird, daß ein in der Nachbarschaft eines Bruches aus dem subperitonealen Fette entstandenes Lipom gewissermaßen sich in den Bruchsack vorbaucht, der es allmählich umfaßt und umhüllt.

5. Eigentliche Lipome des Samenstranges:

A. Primäre Lipome des Samenstranges, d. h. solche, die hervor-

gegangen sind aus einem oder mehreren Nestern des lokalen Fettgewebes, das zwischen der äußeren Öffnung des Leistenkanals und dem Hoden ausgebreitet ist.

Diese Geschwülste können während des Wachstums:

a) sich auf den Samenstrang selbst beschränken, ohne seine Grenze weder nach oben noch nach unten zu überschreiten oder können, besonders wenn sie größere Ausdehnung erreichen,

b) die sie umgebende Tunica vaginalis communis durchbrechen, bis unter die Haut weiterwachsen, als Lipome des Hodensackes (Gray) den Hoden und Nebenhoden umgeben „und sogar die Tunica vaginalis propria durchwachsen und so intravaginal werden" (Kocher). Endlich können sie

c) in den Leistenkanal eintreten und entweder in ihm endigen oder bis zum Bauchfell durchgehen und dort sich gewissermaßen im subserösen Gewebe verbreiten.

B. Sekundäre Lipome des Samenstranges, also solche, welche ihren Anfang in der Nachbarschaft des Samenstranges nehmen und später erst wachsend seinen Platz einnehmen. Diese wiederum können entstehen:

a) aus dem Unterhautzellgewebe des Bauches und des Hodensackes (Walther);

b) von der Außenseite der Tunica vaginalis communis und des M. cremaster. Letzteres soll sehr selten vorkommen und nicht sicher feststehen (Park, Monod und Terillon);

c) endlich aus dem subserösen Fettgewebe also subperitoneal. Von hier steigen sie herunter längs des Leistenkanals und umgeben den Samenstrang. Diese letztere Art von Lipomen ist kein eigentliches Lipom des Samenstranges, sondern ein Fettbruch oder eine bruchähnliche Fettgeschwulst.

Nach unserer Auffassung läßt sich die Einteilung etwas vereinfachen und werden die Lipome des Scrotums am besten nach ihrem Ausgangspunkt eingeteilt in 4 Gruppen. Wir ziehen die bei Gabryszewski unter 1—4 geschilderten Lipome zusammen in die:

Gruppe I. Lipome, die vom Peritoneum oder dem subperitonealen Fette oder vom Bruchsacke und seinem Inhalte ausgehen.

Gruppe II. Lipome des Samenstranges:

a) primäre, die hervorgehen aus dem im Innern des Funiculus gelegenen Fettgewebe,

b) sekundäre, die erst im Laufe ihrer Entwicklung in den Samenstrang eindringen und dessen Gebilde mehr oder weniger stark auseinanderschieben, die aber ursprünglich hervorgegangen sind entweder 1. aus dem Unterhautzellgewebe, 2. von der Außenseite der Tunica vaginalis communis oder dem Musculus cremaster.

Gruppe III. Lipome, die vom subcutanen Fette des Scrotums ausgehen und mit dem Samenstrang nicht in engere Beziehung treten (wie unter II b).

Diesen 3 Gruppen ist seit der Mitteilung des einzigen Falles von Wildbolz zuzufügen eine neue

Gruppe IV. Lipome, ausgehend vom Nebenhodengewebe.

In der Gruppe II die Fettgeschwülste, die von der Tunica vaginalis communis oder dem Cremaster ausgehen, als sekundäre Samenstranglipome zu bezeichnen, ist berechtigt. Die Tunica vaginalis communis und der Cremaster sind allerdings so eng mit dem Funiculus verbunden, daß sie anatomisch fast zu seinen Gebilden gerechnet werden müssen. Aber sie sind doch nur Hüllen des Funiculus, die sich ihm erst nach dem Descensus des Hodens durch den Leistenkanal angeschlossen haben. Ob wirklich von diesen Gebilden, der Tunica vaginalis communis und dem Cremaster, Lipome ausgehen, war bis jetzt noch fraglich (vgl. Park, sowie die Arbeit von Monod und Terillon). Der Ausgangspunkt derartiger Lipome ist meist schwer sicher festzustellen, da die Tunica sehr dünn ist und die Lipome offenbar meist rasch zu dem Funiculus in enge Beziehung treten. Zum Entscheide dieser Frage, ob Lipome von der Tunica vaginalis communis ausgehen können, mag die folgende von uns vor kurzem erhobene Beobachtung von Bedeutung sein.

Anamnese: 17. II. 15. Der 24 jährige Mann hat seit Anfang der Mobilisation d. h. vom 3. August 1914 ab Militärdienst geleistet. Er war nie krank bis Ende Dezember 1914. Da beobachtete er eine fingerbeergroße Anschwellung im linken Scrotalsack neben dem Hoden, die innerhalb weniger Wochen Apfelgröße erreichte und in den letzten 2 Wochen nun stationär geblieben ist. Schmerzen hatte der Patient in der Schwellung nicht. Er empfand aber im Laufe des Dezembers vermehrten Urindrang, leichtes Brennen in der Blase und in der Harnröhre beim Urinieren. Patient hat vor einem Jahre eine akute Gonorrhöe durchgemacht; er war von dieser vollkommen geheilt. Patient wurde wegen seiner Schwellung im linken Scrotum Ende Januar in ein Etappenspital gewiesen, wo die Diagnose auf Epididymitis tuberculosa gestellt wurde und der Blasenreizerscheinungen wegen auch Verdacht erhoben wurde auf Nierentuberkulose. Deshalb wurde der Patient Herrn Dr. H. Wildbolz zur Untersuchung zugewiesen.

Status: Kräftig gebauter Mann. Herz und Lungen normal. Abdomen weich. Nieren nicht fühlbar. Prostata ganz normal. Im Morgenurin in der ersten Portion vereinzelte Filamente mit spärlichen Leukocyten und vielen Epithelien ohne Bakterien, besonders keine Gonokokken, keine Tuberkelbacillen. Urin ohne Albumen, ohne Zucker. Cystoskopie: Vollkommen normale Blasenverhältnisse. Keine Schwellung der Prostata nach der Blase zu. Rechte Scrotalhälfte vollkommen normal. Hoden und Samenstrang gut entwickelt. Die linke Scrotalhälfte ist stark vergrößert, erscheint dreimal so groß wie die rechte. Am oberen Ende des Sackes steht ein kugeliger Körper vor, der deutlich die Haut vorwölbt. Bei der Palpation zeigt es sich, daß dieser kugelige Körper der Testikel ist, von dem ein vollkommen normaler Samenstrang nach oben geht, ohne Infiltration, ohne Verdickung des Vas deferens, ohne Anzeichen von Varicocele. Nach unten innen von dem scheinbar normal geformten Hoden ist ein derber lappiger Tumor zu fühlen von reichlich

Apfelgröße. Dieser Tumor ist nicht gleichmäßig rundlich, sondern seitlich etwas abgeplattet. Nach unten zeigt er einen dünnen, leicht gelappten Stiel bis zum Grunde des Scrotums. Druck auf diesen Tumor ist nicht schmerzhaft. Der Tumor läßt sich von dem Hoden palpatorisch leicht abgrenzen, aber doch nicht ganz von ihm trennen. Zug am Tumor zieht auch den Hoden nach unten, und wenn der Hoden nach dem Leistenkanal geschoben wird, folgt auch der Tumor nach oben unter Einziehung der Scrotalhaut. Bei der Palpation ist deutlich zu erkennen, daß dieser Tumor nicht dem Nebenhoden angehört, da der Nebenhoden in normaler Form hinten innen vom Hoden gut zu fühlen ist. Aus der derben Konsistenz, dem lappigen Bau, der vollkommenen Unempfindlichkeit des Tumors wird die Diagnose auf „Lipom des Scrotums" gestellt.

21. II. 15. Operation: Lokalanästhesie. Inguinalschnitt. An dem Funiculus wird der Hoden in die Wunde vorgezogen. Es folgt dem normal geformten Hoden kein Tumor. Bei genauem Nachsehen zeigt es sich, daß der gefühlte große Tumor trotz der Luxation des Hodens in die Inguinalwunde im Scrotum geblieben ist. Der Tumor wird aber bei Druck auf den Scrotalsack sehr leicht nach oben luxiert, folgt nun dem Hoden. Er ist mit dem Hoden nur durch eine ganz dünne Membran verbunden, welche beide umhüllt. Sobald diese zwischen Hoden und Tumor durchtrennt ist, läßt sich der durch sein Aussehen sofort als Lipom erkennbare Tumor ohne irgendwelche Durchtrennung von Blutgefäßen von dem Hoden ablösen, dem er nur anlag, mit dem er aber keine innigere Verbindung zeigte. Auch aus dem umliegenden Gewebe läßt sich der Tumor ganz leicht und stumpf auslösen bis an einen kleinen Gefäßstiel, durch den er mit dem Fundus des Scrotalsackes verbunden ist. Nur dort ist das Anlegen eines einzigen Schiebers notwendig. Nach Entfernung des Lipoms Reposition des Hodens und Hautnaht.

Präparat: Das Lipom ist platt-oval, 10—12 cm lang, 6 cm breit und 2 cm dick; es ist sehr großlappig, von gleichmäßig gelblicher Farbe und ziemlich derber Konsistenz. Nur an seinem unteren Pole zeigen sich mehrere kleine isolierte Lipomknoten.

Mikroskopischer Befund: Der Tumor besteht aus Fettgewebe mit ziemlich großen Fettzellen und mäßig zahlreichen Blutgefäßen.

Die vorliegende Krankengeschichte weist mehrere Eigentümlichkeiten auf, die sowohl in pathologisch-anatomischer als auch in klinischer Hinsicht gewisses Interesse bieten. Vor allem bemerkenswert ist die Lage des Lipoms. Seine Beziehungen zu dem umliegenden Gewebe sind so ungewöhnlich, daß sein Ausgangspunkt unklar ist und sein Einreihen in die obige Gruppierung nicht ohne weiteres möglich erscheint. Keines der in der Literatur beschriebenen Lipome des Scrotums zeigt irgendwie ähnliche anatomische Verhältnisse.

Daß unser Tumor in keiner Weise mit dem Peritoneum oder einem Bruchsacke in Verbindung stand, ist ohne weiteres klar. Es war dies schon aus dem klinischen Bilde zu erkennen. Der Tumor erschien bei der Palpation vollständig getrennt vom Leistenkanal. Zwischen beiden lag der völlig normale Samenstrang, dem entlang sich auch beim Husten und Pressen keine Verbindung zwischen Tumor und Bauchinhalt erkennen ließ. Damit ist unser Lipom aus der Gruppe I obiger Einteilung: von den Netzhernien, Fetthernien, den bruchähnlichen Fettgeschwülsten und den präperitonealen Lipomen ausgeschlossen.

Auch aus Gruppe IV, den Lipomen, die vom Nebenhodengewebe ausgehen, ist der Tumor ohne weiteres auszuschließen; denn wie im Operationsbericht gesagt wird, bestand nur durch eine dünne Membran eine ganz lose Verbindung zwischen Hoden resp. Nebenhoden und Lipom. Eine Fettgeschwulst, die aus dem spärlichen Fettgewebe des Nebenhodens hervorgegangen wäre, müßte auch im weiteren Verlaufe eine engere Beziehung zum Nebenhoden bewahrt haben.

Zu den primären Tumoren des Samenstranges kann unser Fall auch nicht gezählt werden. Er stand in keiner engeren Verbindung mit dem Samenstrange. Es ist deshalb wohl sicher ausgeschlossen, daß er von den Fetttträubchen des Samenstranges, auf deren konstantes Vorkommen schon Kocher aufmerksam gemacht hat, seinen Ausgang genommen hat.

Ebensowenig dürfen wir den Tumor als eines der sekundären Samenstranglipome hinstellen, die ihren Ausgang zwar nicht im Fettgewebe des Samenstranges selbst nehmen, aber wachsend allmählich in den Funiculus eindringen. Bei unserem Tumor fehlte jegliche Verbindung mit dem Samenstrang.

Es bleibt somit nur noch die Gruppe der Lipome, die aus dem Unterhautgewebe des Scrotums hervorgehen. Derartige Lipome sind jedenfalls als außerordentlich selten zu bezeichnen. Kocher erwähnt aus der Literatur einen einzigen Fall von subcutanem Lipom im Bereiche des Samenstranges (Gray), in dem die Fettgeschwulst aus der fettreichen Unterhaut der vorderen Bauchwand Verlängerungen bis in das Scrotum trieb. Förster beobachtete einen Fall von Lipom bei einem $1^1/_2$jährigen Kinde, bei dem die Fettgeschwulst möglicherweise vom Unterhautgewebe des Scrotums ausging. Ein dritter Fall ist von Walther erwähnt, der als Scrotalhautlipom später auch von Sarazin zitiert wurde. Es fragt sich nun, ob unser Lipom diesen subcutanen Lipomen des Scrotums zuzurechnen ist oder nicht.

Wie aus der Krankengeschichte zu ersehen ist, lag der Tumor innerhalb der Tunica vaginalis communis, d. h. zwischen ihr und dem Testikel und stand mit dem Fundus des Scrotums durch einen Gefäßstiel in Verbindung. Als Ausgangspunkt des Tumors kommen bei diesen anatomischen Verhältnissen zweierlei Möglichkeiten in Frage. Entweder könnte sich das Lipom von der Innenseite der Tunica vaginalis entwickelt haben und dann bis zum Scrotum hinuntergewachsen sein oder aber es hatte von der Tunica dartos seinen Ausgang genommen und war nach oben gewachsen. Wenn wir das erstere annehmen, so ist es fraglich, wie sich ein gelappter Stiel und auch ein Gefäßstiel nach dem Fundus des Scrotums ausbilden konnte. Man könnte es sich folgendermaßen erklären: Solange das Lipom klein war, genügten für seine Ernährung und sein weiteres Wachstum die kleinen Capillaren; als es

aber größer wurde, mußte es für eine größere Blutzufuhr sorgen. Es bildete sich ein größeres Gefäß von dem benachbarten Fundus des Scrotums aus, welches das Lipom mit der Scrotalhaut verband.

Für diese Auffassung haben wir einen Anhaltspunkt in dem mikroskopischen Befund von mäßig zahlreichen Blutgefäßen und ferner in der Tatsache, daß das offene Gefäß, welches das Lipom mit dem Scrotum verband, das einzige Gefäß war, welches bei der Ausschälung des Tumors das Anlegen eines Schiebers notwendig machte.

Wir wissen (vgl. Patel und Chalier), daß sich die Tunica vaginalis communis unten am Hoden zu einem Ligamentum scrotale testis vereinigt, das natürlicherweise eine Verbindung der Tunica vaginalis communis mit der Scrotalhaut bildet. Es liegt nun sehr nahe, anzunehmen, daß bei der Entwicklung eines Tumors in der Tunica vaginalis, der, wie unser Lipom, mit den Nachbargebilden geringe oder gar keine Gefäßverbindungen hat, sich in erster Linie in dem Verbindungsstrange zwischen Tunica vaginalis communis und der Scrotalhaut, in dem erwähnten Ligamentum scrotale bereits bestehende Gefäße erweitern oder sich auch neue Gefäße bilden. Durch diesen Verbindungsstrang kann dadurch dem Tunicatumor die nötige Blutzufuhr ermöglicht werden.

Nach der bei der Operation beobachteten Lage des Gefäßstieles zwischen Tumor und Scrotalsack kann es sich bei diesem sehr wohl um das Ligamentum tunico-scrotale gehandelt haben. Wir dürften demnach unseren Befund dahin deuten, daß sich das Lipom gebildet hat ausgehend von einem kleinen Fettträubchen an der Innenseite der Tunica vaginalis communis, daß es sich in dem Innern der Tunica weiter entwickelte und deren Blätter auseinanderdrängte und dabei seine Blutzufuhr erhielt durch erweiterte oder neugebildete Gefäße im Ligamentum scrotale testis.

Die gefundenen anatomischen Verhältnissen lassen noch an die zweite Möglichkeit denken, daß der Tumor seinen Ausgang von der Tunica dartos am Fundus des Scrotums genommen hat. In diesem Falle muß man die Tatsache, daß der Tumor zwischen der Tunica vaginalis communis und dem Testikel liegt, zu erklären versuchen. Wir denken uns den Vorgang so, daß der Tumor von unten her die Tunica vaginalis communis durchbricht und in seinem weiteren Wachstum sich zwischen der Tunica vaginalis communis und dem Testikel aufwärtsschiebt, ohne stärkere Verbindungen mit den Nachbarorganen einzugehen.

Zur Stütze dieser Anschauung können wir Kocher zitieren, der bei der Besprechung der Samenstranglipome folgendes schreibt: „Bei stärkerem Wachstum können diese subserösen Fettgeschwülste die gemeinsame Scheidehaut durchwachsen, ihre Maschen auseinanderdrängen, Hoden und Nebenhoden mit ihren Scheidehäuten einhüllen."

„Anderseits gelangen sie in die Unterhaut und sind dann nur durch ihre Beziehungen zu den Samenstranggefäßen und dem Vas deferens noch als Samenstranglipom zu erkennen.“ Es erfolgt also ein Durchbruch der Tunica vaginalis communis bei Samenstranglipomen von oben herab oder genauer ausgedrückt in kranio-caudaler Richtung, weil die Wachstumsrichtung des Tumors auch kranio-caudalwärts erfolgt. Sollte ein Tumor eine andere Wachstumsrichtung nehmen, z. B. von unten nach oben, also caudo-kranialwärts, so würde auch der Durchbruch der Tunica vaginalis communis in dieser Richtung erfolgen.

Man könnte uns erwidern, daß Analogieschlüsse in diesem Falle unzulässig sind, weil die Verhältnisse nicht die gleichen sind. Bei Samenstranglipomen befindet sich der Tumor schon innerhalb der Tunica vaginalis communis und bei seinem weiteren Wachstum hat er keinen anderen Ausweg, als die Maschen der Tunica vaginalis communis auseinanderzudrängen; bei Scrotalhautlipomen ist es aber nicht der Fall und ein Lipom, welches von unten her wächst, könnte einfach die Tunica vaginalis communis vor sich herschieben, braucht also nicht sie zu durchbrechen.

Diese Erwiderung wäre nur zum Teil richtig, da nur anfangs der Vorgang wirklich wie geschildert vor sich gehen muß; mit dem weiteren Wachstum des Tumors aber wird die Tunica vaginalis communis sehr gespannt; sie umgibt in Form einer fest aufsitzenden Haube das Lipom. Schließlich kann sie dem Drucke des wachsenden Tumors nicht mehr ausweichen und zerreißt. Das Scrotalhautlipom kommt damit auch innerhalb der Tunica vaginalis communis zur weiteren Entwicklung.

Wir nehmen deshalb an, daß bei unserem Kranken am Fundus des Scrotums sich zunächst nur ein fingerbeergroßes Lipom gebildet hatte, welches, kranialwärts sich vergrößernd, die Tunica vaginalis communis durchbrach und dann innerhalb dieser weiterwuchs. Diese Darstellung würde auch die Bildung des gelappten Stiels erklären, der vom Tumor mitsamt Gefäßen nach dem Grunde des Scrotums hinzog.

Es drängt sich nun aber noch eine andere Frage auf. Wie kommt es denn zur Lipombildung an Stellen, welche normalerweise kein Fettgewebe aufweisen, z. B. in der Tunica dartos? Die Frage läßt sich wie folgt beantworten. In der Tunica dartos ist zwar kein zusammenhängendes Fettgewebe vorhanden, aber es finden sich in ihr, wenn auch nicht immer, zerstreute Fettzellen und von diesen kann unter besonderen Umständen ein Lipom seinen Ausgang nehmen. Was das für Umstände sind, können wir allerdings nicht bestimmt angeben, da die Ätiologie der Tumoren ja noch ganz im unklaren liegt.

Bemerkenswert ist, daß die Lipome des Scrotums sich häufig an Traumen anschließen. Das Trauma ist aber sicher nur eines der auslösenden Momente. Sehr viele Lipome entstehen ohne jegliches Trauma.

Außer pathologisch-anatomischen Eigentümlichkeiten bietet unser Fall auch klinisch interessante Besonderheiten. Wir haben die in der Literatur bekanntgewordenen Fälle von Lipomen des Hodensackes durchgesehen und haben gefunden, daß die Lipome des Scrotums gewöhnlich im Beginne sehr langsam wachsen und erst, wenn sie eine erhebliche Größe erreicht haben, ein ziemlich rasches weiteres Wachstum zeigen. Unser Fall verhält sich in dieser Hinsicht gerade umgekehrt. Das Lipom hat sich innerhalb einiger Wochen zu Apfelgröße entwickelt und blieb in der letzten Zeit im Wachstum stehen. Die Angaben der Kranken über die an ihrem eigenen Körper beobachteten Geschwülste sind ja häufig vollkommen unzuverlässig. Sehr oft werden die Tumoren von den Kranken erst bemerkt, wenn sie eine erhebliche Größe erreicht haben. Weil die allmähliche Entwicklung seiner Beobachtung entging, glaubt der Kranke dann zu leicht, die plötzlich bemerkte Geschwulst müsse sehr rasch gewachsen sein. In unserem Falle ist eine derartige Täuschung des Patienten nicht wahrscheinlich; denn er beobachtete, was nach seinen bestimmten Angaben nicht zu bezweifeln ist, die Geschwulst schon, als sie Fingerbeergröße erreicht hatte. Er konnte, einmal auf die Geschwulst aufmerksam geworden, ein sehr rasches Wachstum von Fingerbeergröße zu Apfelgröße innerhalb weniger Wochen feststellen. Beim raschen Wachstum eines Tumors ist immer an Malignität zu denken. Trotz der raschen Größenzunahme zeigt aber bei unserem Kranken der Tumor bei der mikroskopischen Untersuchung keine Zeichen von bösartiger Entartung, auch keine Zeichen von Mischgeschwulst. Er ist ein reines, gutartiges Lipom.

Eine weitere Eigentümlichkeit des Tumors ist seine Konsistenz. Gewöhnlich sind die Lipome weich; sind sie ausnahmsweise derb, so ist dies auf besonders reichliche Bildung von Bindegewebe zurückzuführen. Man nennt derartige Fettgeschwülste Lipomata fibrosa. Bei unserem Falle ist die Konsistenz derb; die mikroskopische Untersuchung zeigt aber keine besonders starke Entwicklung des Bindegewebes, sondern eher eine recht geringe.

Der deutlich nachweisbare lappige Bau des Tumors, verbunden mit derb-elastischer Konsistenz, ließ ohne Schwierigkeiten die richtige Diagnose stellen. Es wurde zwar zuerst von einem anderen Arzte die Diagnose „Epididymitis tuberculosa" gemacht. Eine genaue Palpation hätte aber den Verdacht auf Epididymitis tuberculosa sofort beseitigen müssen, da sehr leicht festzustellen war, daß der Tumor nicht dem Nebenhoden angehörte, sondern deutlich neben Hoden und Nebenhoden, von diesen vollkommen getrennt, gelagert war. Viel häufiger als mit einer Erkrankung des Hodens oder des Nebenhodens selbst wurden, wie die Kasuistik zeigt, die Lipome des Hodensackes verwechselt mit Hydro- oder Hämatocelen, noch häufiger mit Varicocelen und Hydro-

celen des Funiculus spermaticus. Die Verwechslung traf hauptsächlich die weichen Lipome. Kocher erklärt diese Verwechslung folgendermaßen: „Wenn sich das Fett in Geschwulstform ansammelt, so werden die knolligen, gelappten, rundlichen oder länglichen Massen zunächst noch von der Tunica vaginalis communis (bei Lipomen des Samenstranges) zusammengehalten und es ist für die Diagnose zu berücksichtigen, welchen erheblichen Einfluß der Einschluß von lipomatösem Gewebe in stramme Fascie auf die Konsistenz der Geschwulst ausübt." „Diese kann den Eindruck auffälliger Fluktuation bedingen und die lappige Form der Geschwulst verdecken."

Die Lipome werden auch oft verwechselt mit Hernien, besonders Netzhernien, so z. B. in dem Falle von Curling. Besonders leicht ist die Verwechslung, wenn das Lipom mit dem präperitonealen Fett in Verbindung steht. Diese Verwechslung eines Lipomes mit Hernie hat unter anderem ihren Grund darin, daß „beim Aufstehen und ganz besonders vor dem Stuhlgang sich das Gefühl von Schwere nebst Vergrößerung der Geschwulst einstellt, offenbar infolge venöser Stauung." (Kocher.)

In unserem Falle war die Diagnose relativ leicht, da man, obschon der Tumor von der Fascia vaginalis communis überzogen war, keine Fluktuation oder Pseudofluktuation, dagegen deutlich den lappigen Bau des Tumors fühlen konnte. Die Diagnose war deshalb gegeben, sobald man bei den diagnostischen Überlegungen überhaupt an ein Lipom dachte.

Im übrigen stimmt unser Fall in den Symptomen mit dem in der Literatur geschilderten Bild der Lipome des Scrotums überein. So war das Lipom nicht schmerzhaft und wurde nur durch seine Größe und sein Gewicht und den dadurch verursachten Zug und die Reibung beim Gehen beschwerlich. Die leichten Reizerscheinungen seitens der Blase, über welche der Patient klagte, haben wahrscheinlich mit dem Lipom nichts zu tun. Wie die meisten Lipome des Scrotums, so war auch das unsrige leicht von der Nachbarschaft abzulösen.

Die operative Entfernung des Tumors war angezeigt, weil das fortschreitende Wachstum des Tumors eine wesentliche Steigerung der Beschwerden des Kranken zur Folge gehabt hätte. Die in der Literatur vorliegende Kasuistik zeigt, daß die Lipome, wenn sie nicht operativ entfernt werden, enorme Dimensionen annehmen können. Durch nichtoperative Behandlung lassen sich die Tumoren nie zum Verschwinden bringen.

Nach der Operation sind öfters Rezidive beschrieben worden, so in den Fällen von Curling, Langenbeck, Beresnegowski u. a. In einigen Fällen ist die Ursache des Rezidivs in einer malignen Degeneration zu suchen, so z. B. im Falle Curling (Kocher). Auch wenn keine

maligne Degeneration vorliegt, so ist nach der Ansicht Kochers das Rezidiv des Scrotums nicht so auffallend, da Ähnliches bei den diffusen Lipomen der Nacken- und Halsgegend ja auch vorkommt. Bis jetzt zeigt unser Fall keine Anzeichen eines Rezidivs. Die Beobachtung erstreckt sich allerdings erst über 2 Jahre.

Literaturverzeichnis.

1. Beresnegowsky, Zur Kenntnis der Lipome des Samenstranges. Beitr. z. klin. Chir. **30**. 1910.
2. Bosse, Hodensacklipom und Trauma. Therapeutische Rundschau. Nr. 28. 1909.
3. Chalier et Patel, Les tumeurs du cordon spermatique. Revue de Chirurgie **39**. 1909.
4. Deguise, Bulletin et mémoires de soc. chir. **9**. 1859.
5. Förster, Beiträge z. pathol. Anat. u. Histologie. Virchows Arch. f. pathol. Anat. **12**. 1857.
6. Gabryszewski, Über Lipome des Samenstranges. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **47**. 1898.
7. Gaskoyen, Fatty tumour in the scrotum excised from a patient aged 52. Transact. of the pathol. soc. XVII. (Virchows Jahresbericht 1867.)
8. Curling, Récidive des tumeurs lipomateuses du cordon spermatique et du scrotum. Transact. of the pathol. soc. London. XVIII. 1868.
9. Hodger, Exceptional fatty tumours. Boston 1884. Centralbl. f. Chir. Nr. 12. 1885.
10. Koch, Beitr. z. Kenntnis der Fettgeschwülste im Hodensack. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **31**. 1890.
11. Kocher, Th., Krankheiten der männlichen Geschlechtsorgane. Deutsche Chirurgie **50**. 1887.
12. Langenbeck, zit. nach Kocher.
13. Park, Lipoma testis etc. Annales of surgery 1886. Ref. Centralbl. f. Chir. Nr. 38. 1886.
14. Pelletan, Cliniques **3**. 1780.
15. Sarazin, Contribution à l'étude des lipomes du cordon spermatique. Thèse de Paris 1895.
16. Virchow, Geschwülste I. 1863.
17. Walther, Soc. anat. 1890. (Zit. nach Sarazin.)
18. Wildbolz, Über Lipome des Nebenhodens. Zeitschr. f. Urologie 1914.

(Aus der Abteilung Wildbolz, Inselspital, Bern.)

Über den Wert der Phenolsulfophthaleinmethode zur Prüfung der Nierenfunktion.

Von

Dr. **Hermann Walthard,**
Spezialarzt für Chirurgie, Bern.

Mit 30 Textfiguren.

(Eingegangen am 1. Mai 1916.)

Seitdem im Jahre 1910 zwei amerikanische Forscher, Rowntree und Geraghty die Phenolsulfophthaleinprobe zur Verbesserung der funktionellen Nierendiagnostik empfahlen, sind zahlreiche Arbeiten über diese neue Untersuchungsmethode erschienen. Die ersten Veröffentlichungen erweckten die Hoffnung, in der Phenolsulfophthaleinprobe endlich eine Methode zu erhalten, die ohne komplizierte Apparate und Stoffwechselversuche einen für die klinischen Bedürfnisse genügenden Aufschluß über die Arbeitsleistung der Nieren geben kann. Rowntree und Geraghty hatten an vielen Hunderten von Patienten die Methode erprobt und sie glaubten zu sicheren Resultaten gekommen zu sein. Sie behaupteten, die Phenolsulfophthaleinmethode erlaube, die absolute Funktionsfähigkeit der Nieren einzuschätzen und ermögliche zu beurteilen, ob nach Entfernung der einen Niere die überbleibende den an sie gestellten Anforderungen genügen werde (Geraghty, Rowntree and Cary). „Denn die bisherigen Methoden geben nur relative, vergleichende Werte; die neue Methode hingegen gibt der Niere ein bestimmtes Arbeitspensum auf. In einer bestimmten Zeit müssen gesunde Nieren einen bestimmten größeren Teil dieses Pensums erledigt haben; andernfalls ist die Funktion gestört, und zwar um so mehr, je weniger von dem Pensum verarbeitet worden ist" (Roth). Einige Autoren sahen in der Phenolsulfophthaleinmethode einen gewaltigen Fortschritt für die Nierendiagnostik (Roth, Sehrt, Vogel). Erne verlangt in jedem Fall von geringster Albumenausscheidung die Ausführung der Phenolsulfophthaleinprobe. Manche gingen sogar so weit zu glauben, daß die Untersuchungen mit Indigocarmin, Phloridzin, Harnstoff, Milchzucker usw. ganz in den Hintergrund gedrängt würden, daß man sich in zweifelhaften Fällen, z. B. wenn die andern Proben

nicht ausführbar seien (Rowntree), beim Fehlen abnormer Harnbestandteile (Autenrieth und Funk) mit der alleinigen Anwendung des Phenolsulfophthaleins vollkommen genügend über die Nierentätigkeit orientieren könne. (Behrenroth und Franck; Fromm and Southwell; Rowntree, Geraghty and Marshall.)

Es wurden Normen aufgestellt für gesunde Nieren. Wenn die Ausscheidung weniger als soundso viel Prozent, z. B. 45% in der ersten Stunde, in der ersten und zweiten Stunde zusammen 50—60%, betrage, seien die Nieren in ihrer Funktion gestört. Besonders in prognostischer Hinsicht, weniger in diagnostischer, wurde der Phenolsulfophthaleinmethode eine große Bedeutung zugemessen von Autenrieth und Funck, Baright, Behrenroth und Franck, Deutsch, Hessel, Jones, Rowntree and Geraghty, Vogel.

Beim Durchlesen der bereits sehr groß gewordenen Literatur über dieses neue Verfahren der Nierenfunktionsprüfung zeigen sich jedoch eine ganze Reihe von Widersprüchen. In erster Linie ist auffallend, daß die Prüfung der Methode an normalen Fällen sehr ungleiche Resultate ergab. Rowntree und Geraghty fanden bei Gesunden sehr wechselnde Werte: in der ersten Stunde schwankte die Ausscheidung zwischen 38 und 60%, also um 22%. Andere Autoren erhielten bei Gesunden durchschnittlich etwas niedrigere, aber ebenfalls wechselnde Werte (Albrecht, Eichmann, Fromme und Rubner, Hess, Hessel, Jones, Vogel). Auch die Dauer der Ausscheidung wird ungleich beurteilt. Während die einen die Hauptausscheidung nach 2 Stunden für erledigt erachten, empfehlen andere Forscher, die Untersuchung auf drei und mehr Stunden auszudehnen (Fromme und Rubner, Hessel, Vogel).

So ist es nicht verwunderlich, daß sich Stimmen erhoben, die sich über die Phenolsulfophthaleinprobe skeptisch äußerten (Eichmann, Fromme und Rubner, Stevens) und abrieten ihren Ergebnissen klinische Bedeutung beizumessen ohne gleichzeitige Kontrolle durch andere bisher bewährte Methoden (Lohnstein, Roth, Rowntree u. a.) Die Genauigkeit der Methode wurde bezweifelt wegen der in der Methodik liegenden Mängel: Verdeckung der roten Farbe durch die Eigenfarbe des Urins, Unmöglichkeit der colorimetrischen Bestimmung bei gewissen Farbtönen des Urins, Verschiedenheit der Resultate entsprechend der ungleichen Farbempfindlichkeit der einzelnen Untersucher, Abhängigkeit von Zufälligkeiten (Denslow usw.). Welches die zweckmäßigste Art der Einspritzung des Untersuchungsmittels ist, ob intravenös, ob intraglutäal oder intralumbal, wird auch noch umstritten. Während Roth bei intralumbaler Einspritzung eine bessere Ausscheidung als bei intraglutäaler beobachtet hat, behaupten andere, keinen praktisch wichtigen Unterschied gefunden zu haben. Das Phenolsulfo-

phthalein scheint auch je nach seiner Herkunft ungleich stark ausgeschieden zu werden; trotz Verwendung genau gleicher Dosen sollen amerikanische Fabrikate höhere Ausscheidungswerte geben, als solche deutscher Herkunft (Roth). Alle diese Beobachtungen veranlaßten Goldberg, Ware, Wrobel die Phenolsulfophthaleinprobe als vollkommen unbrauchbar zu verwerfen und ihr jede diagnostische Bedeutung abzusprechen.

Da sich das Phenolsulfophthalein in den zahlreichen Untersuchungen jedenfalls als unschädlich für den Organismus erwiesen hat und immerhin von zahlreichen Seiten sehr günstige Urteile über die Zuverlässigkeit der neuen Funktionsprobe vorlagen, stellte ich mir die Aufgabe, die Methode persönlich nachzuprüfen, um mir eine eigene Meinung über ihre Verwertbarkeit zu machen. Ich beschränkte meine Untersuchungen auf chirurgische Erkrankungen der Harnorgane, abgesehen von einigen Fällen von Nephritis, die aber in dieser Arbeit nicht berücksichtigt sind.

Das Prinzip der Methode, die Vorschriften für ihre Ausführung, die Angaben über die chemische Zusammensetzung des Phenolsulfophthaleins setze ich als bekannt voraus; sie sind ausführlich beschrieben bei Geragthy, Hess, Roth.

Technik: Meine Technik wich nicht wesentlich von der von Rowntree und Geraghty ab. Es wurde der Farbstoff aus der Apotheke Ranke in Berlin, das Colorimeter von Autenrieth und Königsberger benutzt. Die Einspritzungen wurden nie intravenös gemacht, meistens intraglutäal, in einer Reihe von Fällen in die Lumbalmuskulatur. Es wurde besonders darauf geachtet, daß genau 1 ccm eingespritzt wurde, ohne daß ein Tropfen verloren ging. Mit wenigen Ausnahmen wurde der Urin der drei ersten Stunden untersucht, manchmal auch von vier und mehr Stunden. Bis zum Eintritt der Rotfärbung ließ ich gewöhnlich alle 5 Minuten urinieren. Nur bei Prostatikern wurde gewöhnlich ein Katheter eingelegt; bei diesen konnte dann der Eintritt der Rotfärbung genau auf die Minute bestimmt werden. Immer wurde dafür gesorgt, daß die Blase vor der Farbeinspritzung entleert wurde. Da die Menge des in der Zeiteinheit ausgeschiedenen Urins auf die prozentuale Ausscheidung des Phenolsulfophthaleins keinen Einfluß hat, wurde nur ausnahmsweise, wenn eine geringe Sekretion zu erwarten war, vor der Ausführung der Probe Wasser zu trinken gegeben. Zur Alkalisierung des Urins wurde stets zehnprozentige Natronlauge verwendet. Die Farbprobe wurde immer in den frühen Morgenstunden gemacht und die colorimetrische Bestimmung wenige Stunden später, meist von mir selbst, immer bei natürlichem Licht vorgenommen. Die stündliche Urinmenge wurde jeweilen auf 1000 ccm verdünnt und filtriert; bei schwacher Rotfärbung jedoch nur auf 500 ccm verdünnt

und die abgelesenen Prozente durch zwei dividiert. Von der einzelnen Probe machte ich jeweilen drei Ablesungen und nahm daraus das arithmetische Mittel. Die Stunden wurden berechnet vom Momente an, in dem der Farbstoff den Urin deutlich rot färbte. Zum Urin der ersten Stunde wurde der Urin mit den ersten Spuren von Farbstoff zugefügt.

Nierengesunde.

In erster Linie untersuchte ich eine Reihe von Patienten, bei denen mehrfache Untersuchungen einen ganz normalen Urinbefund ergaben, so daß eine Nierenerkrankung mit ziemlicher Sicherheit ausgeschlossen werden konnte. Herz und Lungen, sowie die Temperatur waren bei diesen Kranken ebenfalls normal. Meistens handelt es sich um Patienten, die wegen Hernien, Frakturen, Distorsionen, kleinen Verletzungen im Spital waren oder auch um ganz Gesunde; es wurden so 18 Männer und 3 Frauen im Alter von 7—51 Jahren untersucht.

Bei 23 Untersuchungen war der Urin 16 mal innerhalb 10 Minuten nach der Farbeinspritzung rot gefärbt; in 6 Fällen nach 15 Minuten. In einem Fall war der Eintritt der Rotfärbung nicht genau zu bestimmen, da der Patient nicht zur vorgeschriebenen Zeit urinieren konnte.

Bei 20 Fällen mit 20 Untersuchungen — einen Fall werde ich noch besonders besprechen — wurden in der ersten Stunde 24,5—74% der Farbe ausgeschieden, im Mittel 48,3%. In der zweiten Stunde schwankte die ausgeschiedene Menge zwischen 1—20%; im Mittel wurden 12,1% ausgeschieden. In der dritten Stunde konnte in sieben Fällen die ausgeschiedene Menge nicht mehr gemessen werden; die Rotfärbung war trotz Verdünnung des Urins auf nur 500 ccm nicht mehr deutlich zu erkennen. In den anderen 13 Fällen ergaben sich Werte von 2—20%, im Mittel 8,0%.

In den zwei ersten Stunden zusammen wurden somit durchschnittlich 60,5%, in den drei ersten Stunden 68,5% ausgeschieden.

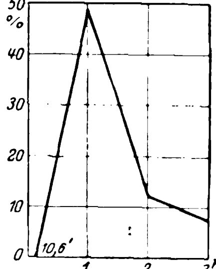


Fig. 1. Normalkurve.

Zur besseren Veranschaulichung habe ich, wie auch andere Untersucher, die ausgeschiedenen Mengen graphisch dargestellt, und in der Tat kann man sich aus der Kurve am raschesten ein klares Bild über die Art der Ausscheidung des Phenolsulfophthaleins machen. Auf der Ordinate ist die Zeit angegeben; jeder Teilstrich bedeutet 5 Minuten. Auf der Abszisse bedeutet jeder Teilstrich ein Prozent der ausgeschiedenen Menge. Die Durchschnittskurve (Fig. 1) meiner normalen Fälle steigt in der ersten Stunde sehr rasch zu ihrem Kulminationspunkt; in der zweiten Stunde fällt sie wieder steil ab, um sich in der

dritten Stunde stark einer Horizontalen und der Ordinate zu nähern, ganz in Übereinstimmung mit den Befunden von Hess und andern. In der ersten Stunde wird die größte Menge des Phenolsulfophthaleins, etwa die Hälfte, durch die Nieren ausgeschieden; in der zweiten Stunde durchschnittlich ein Achtel, in der dritten Stunde noch ein Zwölftel oder gar nicht mehr meßbare Mengen. Die von mir gefundenen Durchschnittswerte stimmen mit denen der meisten Autoren im großen und ganzen überein. Albrecht, Bonn, Cabot and Young, Erne, Gardner, Hess, Hessel u. a. fanden um einige Prozent geringere Werte. Jones fand für die erste Stunde sogar nur 30—40%, während Rowntree und Geraghty bei intramuskulärer Einspritzung 43 bis 70%, im Mittel 50% verlangen.

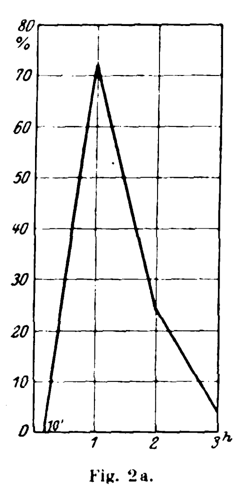


Fig. 2a.

Stellt man die Kurven der extremen Resultate bei meinen Fällen von Nierengesunden nebeneinander, so sind die großen Unterschiede außerordentlich in die Augen springend (Fig. 2). Welch gewaltiger Unterschied zwischen den Kurven 2a und 2d! Bei der ersten eine hohe spitze Zacke, bei der letzten eine niedrige, fast rechtwinklig verlaufende Kurve!

Als auffallendstes Extrem möchte ich einen in den obigen Darstellungen nicht in Betracht gezogenen Fall ausführlicher besprechen. Bei ihm wurde die Phenolsulfophthaleinprobe während 2 Wochen 3 mal

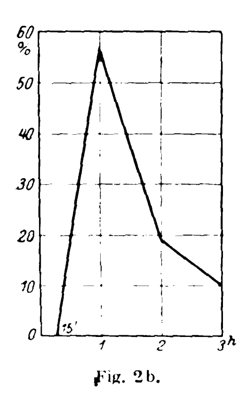


Fig. 2b.

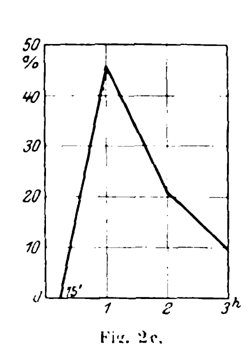


Fig. 2c.

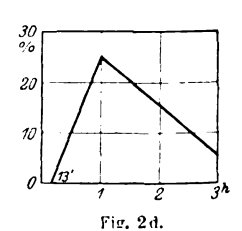


Fig. 2d.

unter absolut gleichen äußeren Bedingungen ausgeführt. Der 39jährige Patient kam wegen eines kleinen Leistenbruchs ins Spital. Der Urin bot in jeder Beziehung einen normalen Befund. Patient hatte bei uns nie Fieber. Herz und Puls zeigten keine Abweichung vom Normalen. Einzig die rechte Lungenspitze ließ den Verdacht auf einen Spitzen-

katarrh aufkommen; außer verschärftem Exspirium ließ sich jedoch trotz mehrfacher Untersuchung durch verschiedene Kollegen und zu verschiedenen Zeiten nichts Abnormes nachweisen, auch keine Dämpfung. Der etwas klein gewachsene, aber wohlgenährte Mann fiel durch sein aufgeregtes und ängstliches Wesen auf. Er hatte ein blasses Aussehen, fühlte sich aber ganz wohl und hatte guten Appetit. Leider wurde die Hämoglobinbestimmung unterlassen, so daß der Vorwurf, eine allfällige Anämie übersehen zu haben, nicht von der Hand zu weisen ist. Die Phenolsulfophthaleinausscheidung war aber jedenfalls eine so auffallend geringe, daß auch eine Anämie sie nicht erklären würde. Wie aus Fig. 3 hervorgeht, betrug bei der dreimaligen Untersuchung die durchschnittliche Menge in der ersten Stunde 9%, in der zweiten Stunde 5,5% und in der dritten Stunde 6,6%, also so außerordentlich niedrige Werte, wie man sie nur bei den schwersten Nierenerkrankungen findet.

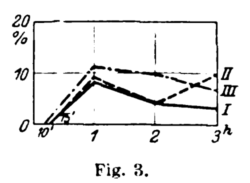


Fig. 3.

Wie soll man sich einen solchen Befund erklären? Doch kaum durch tuberkulöse Intoxikation der Nieren durch die möglicherweise tuberkulöse rechte Lungenspitze. Bei schwerster doppelseitiger Tuberkulose der Nieren und der Lungen fand ich ein einziges Mal so schlechte Werte. Eine mangelhafte Blasenentleerung ist ausgeschlossen, da bei der zweiten und dritten Untersuchung während 3 Stunden ein Katheter eingelegt wurde. Um ein niedrigprozentiges Präparat kann es sich auch nicht handeln, da zur gleichen Zeit bei anderen Patienten Farbstoff aus der gleichen Schachtel viel höhere, zum Teil sehr hohe Werte ergab. Da die Blutzirkulation nichts Abnormes aufwies, kann auch keine Stauung angeschuldigt werden. Zur Erklärung dieser niedrigen Werte ließe sich noch eine mangelhafte Resorption anführen, besonders weil auch das Indigocarmin verspätet ausgeschieden wurde, erst nach 15 Minuten. Eine Kontrolle durch intravenöse Injektion wurde unterlassen. Eine Erkrankung der Nieren anzunehmen, geht kaum an, weil der Urin bei mehrfachen und genauen Untersuchungen ganz normale Verhältnisse aufwies. Allerdings erwähnt Geraghty einen Fall mit sehr niedrigen Ausscheidungswerten, bei dem zur Zeit der Farbprüfung auch keine Nephritis nachzuweisen war und doch nach einigen Monaten Tod an Urämie eintrat. Vielleicht handelt es sich bei unserem Patienten um Ähnliches.

Dr. Wildbolz hat, wie er mir mitteilte, oft beobachtet, daß eine Verzögerung in der Ausscheidung des intramuskulär eingespritzten Indigocarmins lediglich durch psychische Einflüsse bedingt wurde (Angst vor der mit der Indigoprobe verbundenen Cystoskopie und dgl.). Ich habe deshalb danach geforscht, ob nicht psychische Einflüsse uns

für dieses sonderbare Verhalten eine Erklärung geben; auffallend ist jedenfalls, daß ich auch noch bei drei anderen Nierengesunden mit abnormalem Nervensystem außergewöhnlich niedrige Werte in der ersten Stunde und starke Ausscheidung in der zweiten Stunde feststellen konnte. Beim ersten handelte es sich um einen 50jährigen, schweren Neurastheniker, der sich mit allen möglichen Krankheiten behaftet glaubte und wegen Verdacht auf eine Nierenaffektion zugeschickt worden war. Im zweiten Falle handelte es sich um ein 15jähriges, gesundes, aber wenig intelligentes, ängstliches Mädchen, das vor einigen Monaten eine akute Appendicitis durchgemacht hatte und das nun im Intervall appendektomiert werden sollte. Der dritte Patient, 26jährig, war zur Beobachtung im Spital wegen einer beginnenden Myositis ossificans, die auf eine Quetschung der Oberschenkelmuskulatur nach Überfahrenwerden zurückzuführen war. Der Patient, der im übrigen vollkommen gesund war, litt hauptsächlich an einer „Begehrungsneurose". Bei diesen 3 Patienten betrugen die Ausscheidungswerte für die erste Stunde 14, 11, 19, für die zweite Stunde 22, 18, 15, für beide Stunden zusammen 36, 29, 34%; sie sind also sehr niedrig und würden ohne Berücksichtigung des gesamten Krankheitsbildes ohne weiteres für eine Nierenerkrankung sprechen. Vielleicht lassen sich auch die bei ein und demselben Patienten innerhalb weniger Tage beobachteten Schwankungen, die weiter unten noch ausführlicher besprochen werden sollen, durch psychische Einflüsse erklären. Daraus ist die Konsequenz zu ziehen, daß man bei normalem Urin und auffallend schlechter Phenolsulfophthaleinausscheidung die Probe wiederholen sollte, in der Annahme, daß die psychischen Hemmungen bei einer Wiederholung der Probe wegfallen könnten.

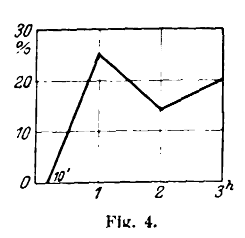


Fig. 4.

Die von Vogel gemachte Wahrnehmung, daß bei ein und demselben Versuch nach einem erheblichen Abfall in der Ausscheidung des Phenolsulfophthaleins wieder ein Anstieg auch bei Gesunden vorkommt, wird durch die Kurve des Patienten (Fig. 4) hübsch illustriert. Es handelte sich um einen 15jährigen Jungen, der vor 3 Monaten eine akute Perityphlitis überstand und neuerdings zur Entfernung des Appendix in das Spital eintrat.

Die von verschiedenen Autoren beobachtete Erscheinung, daß die Ausscheidung des Phenolsulfophthaleins bei Nierengesunden großen Schwankungen unterliegt, wird durch meine Untersuchungen bestätigt.

Wie Fromme und Rubner u. a. in der ersten Stunde Ausscheidungswerte zwischen 23 und 78% beobachteten, so fand auch ich Differenzen von 24.5 bis 74%. Rowntree und Geraghty selbst

gaben in verschiedenen Publikationen wechselnde Normalwerte an. Das eine Mal verlangten sie für Nierengesunde in der ersten Stunde eine Ausscheidung von 38—60%, für die beiden ersten Stunden zusammen 60—80%, das andere Mal von 43—70%, resp. 55—95%.

Pathologische Fälle.

Von Erkrankungen des Urogenitalsystems habe ich 116 Fälle untersucht. An diesen wurden 137 Untersuchungen mit Phenolsulfophthalein und in 93 Fällen eine Kontrollprüfung mit Indigocarmin gemacht. In einer großen Zahl der Fälle wurde zugleich die Kryoskopie mit den durch Ureterenkatheterismus getrennt aufgefangenen Harnproben ausgeführt. Andere Untersuchungsmethoden wurden nur ausnahmsweise herbeigezogen.

1. Nierentuberkulose.

Es handelt sich um 52 Fälle mit 55 Untersuchungen auf Ausscheidung von Phenolsulfophthalein und 48 von Indigocarmin. Bei den letzteren wurde in 31 Fällen gleichzeitig die Urinscheidung durch Ureterenkatheterismus vorgenommen.

Das Phenolsulfophthalein erschien schon nach 5 Minuten in zwei Fällen, erst nach 45 Minuten in einem Fall; innerhalb dieser Grenzen schwankte die Schnelligkeit der Ausscheidung bei den anderen Kranken. Die Ausscheidungswerte in der ersten Stunde lagen zwischen 5 und 75%, im Durchschnitt betrugen sie 33,2%. In manchen Fällen waren sie normal. (Fig. 5a—c.) In der zweiten Stunde fanden wir Werte von 5—40%, in 16 Fällen über 20%, im Mittel 15,6%. In der dritten Stunde variierte die Ausscheidung von unmeßbaren Mengen bis 29%; in 4 Fällen wurden mehr als 20% ausgeschieden, im Mittel 8,3%.

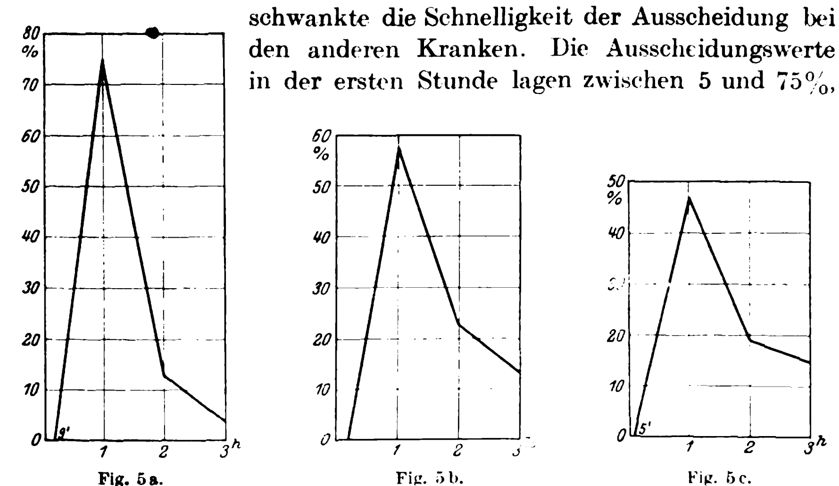


Fig. 5a.

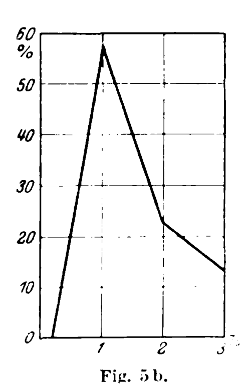


Fig. 5b.

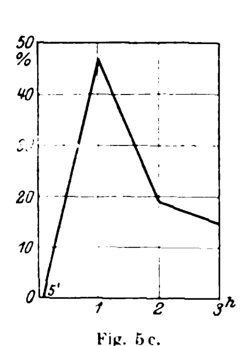


Fig. 5c.

Die Phenolsulfophthaleinprobe wurde nur als Beihilfe zur Indi-

kationsstellung der Nephrektomie verwendet. Nie wurde die Entscheidung über konservative oder chirurgische Behandlung allein nach dem Ergebnisse der Phenolsulfophthaleinprobe gefällt. Stets wurden gleichzeitig neben dem gesamten klinischen Bild vor allem die Ergebnisse des Ureterenkatheterismus, die Ausscheidung des Indigocarmins usw. berücksichtigt.

Es wurden 34 der auf ihre Phenolsulfophthaleinausscheidung geprüften Fälle von Nierentuberkulose nephrektomiert. Von diesen hatten 26 eine befriedigende Ausscheidung von Phenolsulfophthalein und Indigocarmin gezeigt; 48—88% des Phenolsulfophthaleins wurden in den beiden ersten Stunden bei diesen ausgeschieden (Fig. 5a). Bei 12 Fällen wurde trotz niedriger Ausscheidung des Phenolsulfophthaleins die erkrankte Niere mit gutem unmittelbarem Erfolg, ohne daß Urämie eintrat, entfernt. Zwei der Fälle starben 2 resp. 3 Wochen nach der Operation: an Pneumonie und Miliartuberkulose der eine, der andere an tuberkulöser Meningitis.

Bei diesen 12 Fällen mit geringer Ausscheidung setzte die Phenolsulfophthalein-Reaktion nur 6 mal verspätet ein, und zwar nach 15 bis 26 Minuten. Die Ausscheidung der ersten Stunde betrug im Mittel 23,5%, in der zweiten Stunde 14,4%, in der dritten Stunde 9%, in der ersten und zweiten Stunde zusammen 39,5%. Bei 8 von diesen 12 Fällen wurde der Ureterenkatheterismus ausgeführt. Die Ausscheidung des Indigocarmins begann auf der einen Seite normal oder nur wenig verzögert nach 8—12 Minuten, während auf der kranken Seite innerhalb der ersten 20—30 Minuten keine Ausscheidung zu erkennen war. Wir finden also in diesen 8 Fällen, was für die Indikationsstellung sehr wichtig ist, keine genaue Übereinstimmung zwischen der Ausscheidung des Phenolsulfophthaleins und des Indigocarmins. Beim gleichen Fall steht der normalen Indigoausscheidung eine verspätete, zudem stark verminderte Ausscheidung des Phenolsulfophthaleins gegenüber. Wir müssen daher annehmen, daß die nicht tuberkulös erkrankte, aber durch Toxine doch geschädigte Niere das Indigocarmin manchmal noch in normaler Weise ausscheiden kann, während das Phenolsulfophthalein von ihr verzögert ausgeschieden wird. Daraus ist zu folgern, daß die eine oder andere Methode allein angewandt uns ungenau über den Zustand der Leistungsfähigkeit einer Niere orientiert, währenddem ihre gemeinsame Verwertung unsere Erkenntnis sehr fördern kann.

Unter den nicht operierten Fällen von Nierentuberkulose befinden sich 6 mit beidseitiger Erkrankung. Bei allen erschien das Indigocarmin verspätet, erst nach 12—25 Minuten, während das Phenolsulfophthalein dreimal zwischen 10 und 12 und dreimal zwischen 15 und 17 Minuten auftrat und somit nur in 3 Fällen etwas verspätet war. Die Gesamtausscheidung des Phenolsulfophthaleins in den zwei ersten

Stunden zusammen variierte in 5 Fällen zwischen 31 und 42%, während sie nur in einem Falle annähernd normal war, nämlich 54%.

Wir konstatieren also eine gewisse Übereinstimmung zwischen den zwei Methoden. Dem verzögerten Auftreten des Indigocarmins entspricht jedoch nicht ein verzögertes Auftreten des Phenolsulfophthaleins, sondern eine Verminderung seiner Ausscheidung.

Zwei Patienten wurden nicht nephrektomiert, weil man Grund hatte zur Annahme der Aplasie der einen Niere, was in einem Falle durch Probeincision bestätigt wurde. In einem Falle erschien das Indigocarmin bei zweimaliger Untersuchung auch nach 30 Minuten nicht; das Phenolsulfophthalein wurde erst nach 45 Minuten ausgeschieden, in den beiden ersten Stunden zusammen nur in 37,5%. Im anderen Fall trat die Blaufärbung nach 20—25 Minuten auf; das Phenolsulfophthalein jedoch erst nach 40 Minuten; seine Menge betrug in den zwei ersten Stunden zusammen 37%.

Fünfmal wurde wegen schlechten Allgemeinzustands oder ausgedehnter Lungentuberkulose von einer Operation abgesehen, davon einmal trotz rascher und reichlicher Ausscheidung des Phenolsulfophthaleins und einseitigem Austreten des Indigocarmins nach 7 Minuten.

Daß die nach Entfernung der einen übrigbleibende andere Niere normale Ausscheidungsverhältnisse erhalten kann, wird auch durch die Phenolsulfophthaleinausscheidung bewiesen. Ich verfüge über 5 Fälle, die 8 Monate, 3, 5, 6 und 8 Jahre nach der Nephrektomie wegen Tuberkulose auf ihre Ausscheidungsfähigkeit des Phenolsulfophthaleins geprüft wurden. Die Ausscheidungsmenge der zwei ersten Stunden zusammen betrug 47, 60, 50, 67, 81,5%, Werte, die von den meisten Autoren noch zu den normalen gerechnet werden. Bei zwei Fällen war die Ausscheidung in der zweiten Stunde größer als in der ersten, nämlich 16 resp. 15 in der ersten und 21 resp. 39% in der zweiten Stunde; bei 4 Fällen in der zweiten Stunde bedeutend über der Norm, nämlich 19—39%. Die Ausscheidung begann dreimal zwischen 10—12 und zweimal zwischen 15 und 35 Minuten. Auch trotz der verspäteten Ausscheidung des Phenolsulfophthaleins in 2 Fällen scheint die Nierenfunktion eine vollkommen genügende zu sein Diese Tatsache ist praktisch außerordentlich wichtig; sie wird übrigens auch durch die Erfolge bei zahlreichen Nephrektomien bestätigt. Haben wir doch häufig die Erfahrung gemacht, daß wir bei einseitiger Erkrankung trotz spät einsetzender, dann aber quantitativ genügender Phenolsulfophthaleinausscheidung die Nephrektomie ruhig vornehmen dürfen, ohne eine Urämie befürchten zu müssen.

2. Krankheiten der oberen Harnwege nicht tuberkulöser Art.

Es handelt sich um 26 Fälle mit 35 Untersuchungen. Darunter sind zwei, bei denen die Phenolsulfophthaleinausscheidung beider Nieren gesondert gemessen wurde. Die gesunde Niere schied bei beiden den Farbstoff wesentlich besser aus als die kranke. Weitere Versuche dieser Art wurden unterlassen, aus den gleichen praktischen Gründen, wie von anderen Autoren. Durch das mehrstündige Liegenlassen der Uretersonden entstehen für den Patienten eine Menge Unzuträglichkeiten, die man ihm besser erspart: Schmerzen, Koliken, Blutungen, reflektorische Störungen der Harnabsonderung.

In den meisten Fällen ist die Ausscheidung des Phenolsulfophthaleins deutlich vermindert; die Durchschnittswerte sämtlicher Fälle betragen in den drei ersten Stunden je 27,8, 14,5, 7,8%, in den zwei ersten Stunden zusammen somit 42,3%.

Die Kontrolle durch die Indigocarminausscheidung wurde in 21 Fällen vorgenommen; 19 mal gab sie der Phenolsulfophthaleinausscheidung analoge Ergebnisse. In zwei Fällen jedoch widersprechen sich die Befunde vollkommen, ohne daß sich dafür eine annehmbare Erklärung finden ließ. In einem Fall erschien das Indigocarmin nach 8 Minuten, das Phenolsulfophthalein erst nach 20 Minuten; in zwei Stunden zusammen wurden nur 34,5% ausgeschieden. Im anderen Fall mit beid-

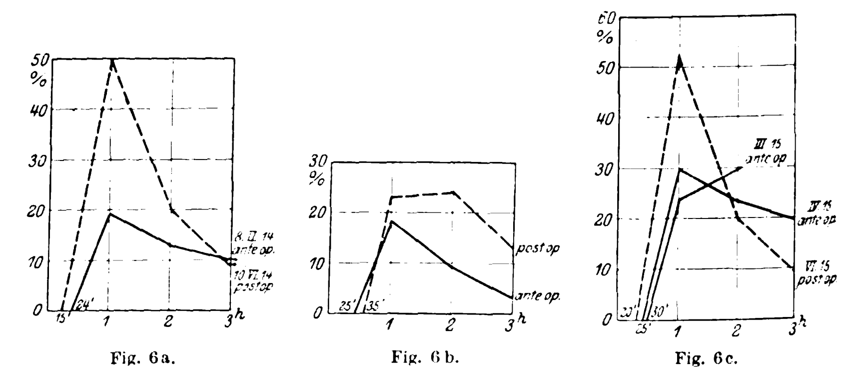


Fig. 6a. Fig. 6b. Fig. 6c.

seitiger Cystenniere wurde das Indigocarmin rechts erst nach 13 Minuten, links während der Cystoskopie gar nicht ausgeschieden. Im Gegensatz dazu steht eine vorzügliche, nach 9 Minuten beginnende Phenolsulfophthaleinausscheidung von 57% in der ersten, 16,5% in der zweiten Stunde.

Ein einheitliches Bild bieten die Fälle von Nierensteinen. Bei allen fünf Patienten war die Ausscheidung stark verzögert und vermindert. Sie setzte ein zwischen 14 und 35 Minuten und schwankte in der ersten Stunde zwischen 15 und 30%. In der zweiten Stunde war

die Ausscheidung hoch und näherte sich mit ihren Werten von 9—30% denen der ersten Stunde. In den zwei ersten Stunden zusammen erhielten wir Werte von 27—54%. Nach der Entfernung der Steine schnellte ausnahmslos der Prozentsatz der Phenolsulfophthaleinausscheidung in die Höhe, entsprechend den besseren Abflußverhältnissen und der Entlastung der Nieren (s. Fig. 6a, b, c).

Auch diese Tatsachen zeigen uns wiederum, daß eine schlechte Ausscheidung nicht unbedingt auf eine dauernde schwerere Schädigung des Nierenparenchyms hindeutet. Die gefundenen Werte orientieren uns über den Zustand der Nieren nur zu einer ganz bestimmten Zeit, ohne uns über den zukünftigen Zustand, der sich in günstigem oder ungünstigem Sinne verändern kann, zu unterrichten.

Etwas anders verhielten sich die Uretersteine. Die Ausscheidung war in der ersten Stunde eine recht gute, 35—41%, obschon sie erst nach 20 Minuten einsetzte. In den zwei ersten Stunden zusammen fanden wir Werte von 43—56,5%.

Interessant ist die vollkommene Übereinstimmung zwischen der Ausscheidung von Indigo und Phenolsulfophthalein bei einem kurz nach der Untersuchung tödlich endenden Falle von beidseitigen Cystennieren. Bei mehrmaligen Prüfungen konnte nach der Injektion der Farbstoffe nicht die geringste Spur davon im Urin nachgewiesen werden, obschon die Kontrolle sich auf über 24 Stunden erstreckte.

Über die anderen Fälle verschiedenartiger Nierenerkrankungen läßt sich nichts Einheitliches sagen. Die Phenolsulfophthaleinausscheidung nahm im großen und ganzen mit der Schwere des Krankheitsbildes ab. So in dem soeben angeführten Falle von Cystennieren, ferner in einem Falle von schwerer Pyonephrose, wo das Phenolsulfophthalein erst nach 30 Minuten erschien und in den beiden ersten Stunden zusammen nur in Mengen von 9—10% ausgeschieden wurde. Im Gegensatze dazu wurde bei einem Falle frischer beidseitiger Pyelitis (Fig. 7), entsprechend dem noch guten Zustande des Nierenparenchyms eine Ausscheidung von 40% in der ersten, 22% in der zweiten Stunde beobachtet. Bemerkenswert ist ferner ein Fall von rechtsseitigem perirenalem Absceß, ausgehend von einem Koliabsceß im rechten unteren Nierenpol, der die Capsula propria durchbrochen hatte. Rechts wurde kein Indigocarmin ausgeschieden, links erschien es erst nach 12 Minuten. Daneben bestand eine auffallend starke Phenolsulfophthaleinabsonderung, nämlich 82,5% in den beiden ersten Stunden zusammen.

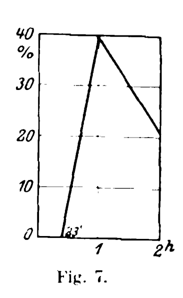


Fig. 7.

3. Hypertrophie und Carcinom der Prostata.

Bei den 33 Prostatikern, an denen wir 47 Untersuchungen vornahmen, fand sich durchschnittlich eine ziemlich schwache Phenolsulfophthaleinausscheidung, jedenfalls eine wesentlich geringere als bei sämtlichen bis jetzt besprochenen Erkrankungen der oberen Harnorgane. Diese Tatsache läßt sich leicht aus der durch die Veränderungen der Prostata bedingten, meist schon jahrelang bestehenden Urinstauung mit den nie ausbleibenden Schädigungen der Nieren erklären. Um genaue Resultate zu bekommen, war es bei diesen Kranken natürlich immer nötig, während der Untersuchung einen Dauerkatheter einzulegen.

Die Zeit der beginnenden Farbstoffausscheidung schwankte außerordentlich. Die Rotfärbung durch Phenolsulfophthalein trat öfters schon nach 6—8 Minuten auf, in anderen Fällen erst nach 30 Minuten, bei einem in ganz schlechtem Allgemeinzustand eingelieferten Patienten erst nach 1 Stunde 20 Minuten. Im allgemeinen war sie nicht stark verspätet, da die ersten Spuren von Phenolsulfophthalein durchschnittlich nach 15—20 Minuten deutlich erkennbar waren. Zwischen rascherem oder langsamerem Beginn der Ausscheidung und prozentualer Menge der Farbstoffausscheidung in den nachfolgenden Stunden bestand keine Übereinstimmung. Als Beispiel mögen die beiden folgenden Beobachtungen dienen:

Fall E.: 72jährig. Beginn der Ausscheidung nach 25 Minuten. In der ersten Stunde 51%, in der zweiten Stunde 18%, zusammen 69%.

Fall J.: 80jährig. Beginn der Ausscheidung nach 8 Minuten. In der ersten Stunde 19%, in der zweiten Stunde 16%, zusammen 35%. Beide Male wurde intraglutäal eingespritzt.

Die in der ersten Stunde ausgeschiedenen Mengen betrugen durchschnittlich bloß 26,5%. Über 40% wurden nur 10mal ausgeschieden, also nicht einmal in einem Drittel der Fälle; bei 7 Fällen betrug die Ausscheidung weniger als 10%. In der zweiten Stunde wurden im Mittel 17,2%, also verhältnismäßig viel, ausgeschieden. So wurden 18mal mehr als 20%, 3mal 30 und mehr Prozent ausgeschieden; die Absonderung war demnach im allgemeinen etwas langsam. Auch die Werte der dritten Stunden bewegen sich zwischen sehr weiten Grenzen, von unbestimmbar kleinen Mengen bis zu 38% (Fig. 8). Im Mittel finden wir 8,8%. Entsprechend diesen Zahlen finden wir bei Prostatikern nicht nur viele niedrige, sondern auch flach verlaufende Ausscheidungskurven, die uns über die Verlangsamung und Verschlechterung der Nierensekretion sehr anschaulich orientieren (Fig. 9a—d).

Fig. 8.

Wie andere Untersucher konnten auch wir wiederholt beobachten, daß nach Beseitigung der Urinstauung durch mehrtägige oder mehrwöchige Anwendung eines Dauerkatheters die vordem sehr geringen Ausscheidungswerte sich ganz bedeutend hoben. Als Beispiele mögen die folgenden 2 Fälle dienen (Fig. 10a, b):

I. 63jähr. Prostatiker: Bei der 1. Untersuchung Ausscheidung nach 15 Minuten, 1. Stunde 8%, 2. Stunde 10%, 3. Stunde 10%. Nach 14 Tagen Dauerkatheter Beginn der Ausscheidung nach 12 Minuten, 1. Stunde 21 %, 2. Stunde 22%, 3. Stunde 12%.

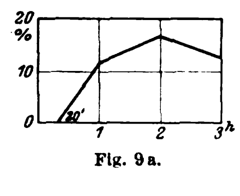


Fig. 9a.

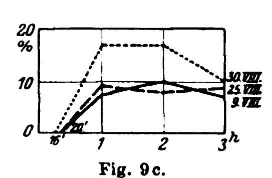


Fig. 9c.

II. 68jähr. Prostatiker: Bei der 1. Untersuchung Ausscheidung nach 17 Minuten, 1. Stunde 9%, 2. Stunde 7%, 3. Stunde 3,5%. Nach 8 Tagen Dauerkatheter Beginn der Ausscheidung nach 12 Minuten, 1. Stunde 27%, 2. Stunde 13%, 3. Stunde 3,5%.

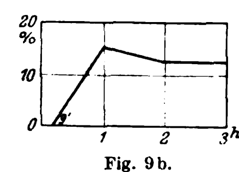


Fig. 9b.

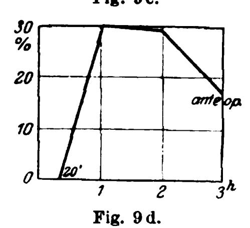


Fig. 9d.

Die Indigocarminausscheidung wurde in 23 Fällen zur Kontrolle beigezogen. In 18 von diesen Fällen finden wir eine Übereinstimmung der beiden Proben. Nicht immer in dem Sinne, daß eine verlangsamte Ausscheidung des Indigocarmins immer zusammenfiel mit einer verlangsamten Ausscheidung des Phenolsulfophthaleins; oft setzte bei diesem die Ausscheidung rascher ein als bei Indigo. Aber wenn die Indigoausscheidung verzögert war, so fand sich doch immer auch eine verminderte Ausscheidung des Phenolsulfophthaleins, ähnlich wie wir dies auch bei der Nierentuberkulose beobachteten. In 5 Fällen fand sich diese Regel nicht bestätigt; die Befunde widersprachen sich. So z. B. im Falle Ch., bei dem das Indigocarmin erst nach 15 Minuten erschien, das Phenolsulfophthalein aber schon nach 10 Minuten und zudem in der ersten Stunde 41%, in der zweiten Stunde 27,5% ausgeschieden wurden. Bei einem anderen Patienten wurden Indigocarmin und Phenolsulfophthalein in normaler Zeit, d. h. nach 8 resp.

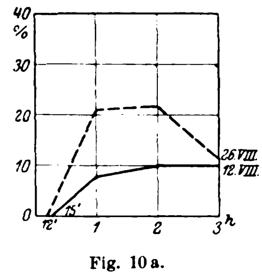


Fig. 10a.

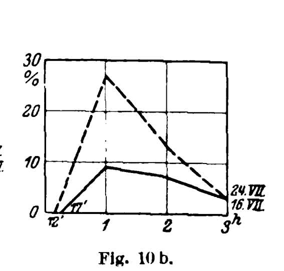


Fig. 10b.

9 Minuten ausgeschieden. Die Ausscheidungsmenge des letzten war aber eine schlechte und betrug in den beiden ersten Stunden zusammen nur 29%.

Welche Folgerungen lassen sich nun aus unseren Beobachtungen ziehen?

Vor allem kann festgestellt werden, daß aus dem Zeitpunkt des ersten Auftretens des Farbstoffes im Urin keine zuverlässigen Rückschlüsse auf die Leistungsfähigkeit der Nieren zu ziehen sind. Schon bei den Gesunden schwankt die Zeit des ersten Farbstoffaustrittes zwischen 7—16 Minuten und bei den Kranken finden wir keine Übereinstimmung zwischen Schwere der Nierenerkrankung und Verzögerung des Ausscheidungsbeginnes des Farbstoffes. Ein gutes Beispiel dafür bieten die oben (Seite 346) genauer erwähnten Fälle von Prostatahypertrophie. Bei diesen war die Gesamtausscheidung des Farbstoffes wiederholt so stark vermindert, daß trotz des normalen Beginnes der Ausscheidung doch sicher eine schwere Funktionsschädigung der Nieren anzunehmen war. Andere Male war nach einem arg verspäteten Beginn der Ausscheidung (25 Minuten) die weitere Ausscheidung ganz normal wie bei gesunden Nieren. Es darf deshalb bei der Phenolsulfophthaleinprobe dem Zeitpunkte des ersten Farbstoffnachweises im Urin keine wesentliche Bedeutung beigelegt werden. Viel maßgebender für die Einschätzung der Nierenleistungsfähigkeit ist die Beobachtung des weiteren Verlaufes der Ausscheidung, besonders der Kurve der ausgeschiedenen Farbstoffmengen. Am bedeutungsvollsten ist die Menge des während der ersten Stunde nach dem Beginn der Reaktion ausgeschiedenen Farbstoffes. In der Regel wird diese um so geringer sein, je schwerer die Niere geschädigt ist. Ohne Berücksichtigung der Ausscheidungsmenge der zweiten Stunde würde aber das Urteil über die Leistungsfähigkeit der Niere oft falsch lauten. Wie wir beobachteten, bedingt eine Nierenschädigung oft nur im Beginne der Probe während der ersten Stunde eine wesentliche Verminderung der Farbstoffausscheidung, während sie in der zweiten Stunde eine normale oder um weniges verminderte Ausscheidung gestattet. Unter normalen Verhältnissen werden, wie oben erwähnt, in der zweiten Stunde immer sehr viel geringere Farbmengen ausgeschieden als in der ersten. Bei 35 unserer Untersuchungen blieb aber infolge gestörter Nierenfunktion die Ausscheidung in der zweiten Stunde nur um 10 oder noch weniger Prozent hinter der allerdings verminderten Ausscheidung der ersten Stunde zurück. Bei 22 Beobachtungen war die Ausscheidung des Farbstoffes in der zweiten Stunde sogar größer als in der ersten. Es handelt sich also bei einzelnen Fällen von Nierenschädigung mehr um eine verzögerte als um eine im ganzen verminderte Farbausscheidung. Die Verhältnisse lassen sich am besten in graphischer Darstellung über-

blicken. Die Ausscheidungskurve erhebt sich in diesen Fällen nicht zu einer spitzen Zacke, sondern sie verläuft flacher und erreicht ihren höchsten Punkt eher in der zweiten als in der ersten Stunde (s. Fig. **9d**; **10a, b; 11a**, b, c). So flache Kurven finden wir bei Gesunden nie, obschon diese auch mannigfaltige Abstufungen zeigen, wie aus den Figuren 2a—d hervorgeht.

Je mehr sich die Verzögerung mit einer Verminderung der Gesamt-

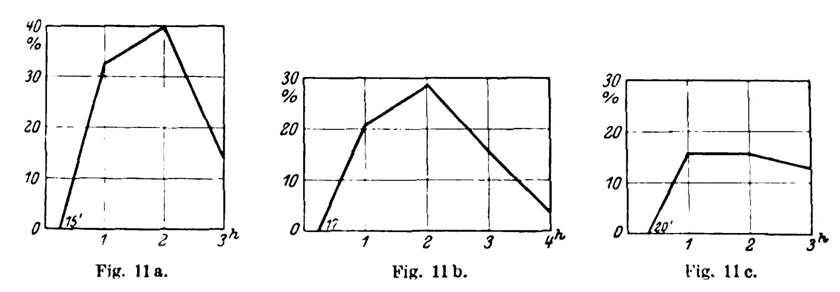


Fig. 11a. Fig. 11b. Fig. 11c.

ausscheidung in den beiden ersten Stunden verbindet, um so stärkere Schädigungen der Niere müssen vorliegen.

Daß es sich zur Sicherung unseres Urteils empfiehlt, auch noch eine dritte Stunde hindurch die Ausscheidung des Farbstoffes zu beobachten, lehren uns 6 eigene Beobachtungen (Fig. 8 und 12a und b), wonach in der dritten Stunde die stärkste Ausscheidung stattfinden kann. Es handelte sich bei diesen Fällen um Schwerkranke. Die Ausscheidung der beiden ersten Stunden zusammen betrug nur 9—24%, während die dreistündige Ausscheidungsmenge bis auf 58% stieg.

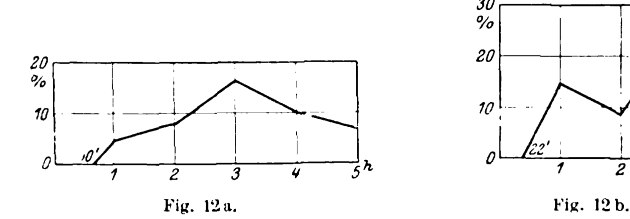


Fig. 12a. Fig. 12b.

Wird durch die Phenolsulfophthaleinprobe während dreier Stunden die Ausscheidungskurve für diesen Farbstoff genau festgestellt, so erhalten wir wenigstens über eine Seite der Nierentätigkeit einen recht guten Aufschluß. Sie gibt uns Auskunft über den gleichen Teil der Nierenfunktion, wie die schon lange gebräuchliche Indigocarminprobe. Die Ergebnisse der beiden Proben stimmen denn auch, wie meine Beobachtungen zeigen, sehr oft miteinander überein, wenigstens insoweit, als dem verzögerten Auftreten des Indigocarmins im Urin meist eine Verminderung der Ausscheidung des Phenolsulfophthaleins entspricht.

Es bietet aber die Phenolsulfophthaleinprobe gegenüber der Indigoprobe Eigenheiten, die es sehr wohl berechtigen, die beiden gleichartigen Proben der Farbstoffausscheidungsfähigkeit der Niere nebeneinander in Anwendung zu ziehen. Vorerst zeigen einige oben (auf S. 342) erwähnte Fälle, daß eine Nierenschädigung eventuell noch keine Änderung der Indigocarminausscheidung verursacht und deshalb durch diese Harnprobe nicht zu erkennen ist, während sie bei der Phenolsulfophthaleinprobe bereits deutlich an der verminderten Ausscheidung des Farbstoffes zum Ausdruck kommt.

Bei der Indigoprobe wird im allgemeinen die Zeit des ersten Farbstoffübertrittes in den Urin als von ausschlaggebender Bedeutung erachtet. Die Intensität der weiteren Farbstoffausscheidung wird meist nur mit bloßem Auge abgeschätzt und für die Beurteilung der Leistungsfähigkeit der Niere nur grosso modo verwertet. Jede Polyurie, gleichgültig welchen Ursprungs, bedingt eine starke Verminderung der nach der Farbeinspritzung auftretenden Blaufärbung des Harns. Die Polyurie kann deshalb eine verminderte Farbstoffausscheidung vortäuschen, zudem auch den Beginn der Blaufärbung verdecken und damit zu einer falschen Beurteilung der Schnelligkeit des Farbstoffaustrittes führen. Demgegenüber hat die Phenolsulfophthaleinprobe den Vorzug, vollständig unabhängig von der ausgeschiedenen Urinmenge zu sein, da bei ihr ja die Totalmenge der in der bestimmten Zeiteinheit ausgeschiedenen Farbstoffmenge colorimetrisch bestimmt wird. Gerade bei Prostatikern, die so oft eine starke Polyurie aufweisen, ist deshalb die Phenolsulfophthaleinprobe viel zweckmäßiger als die Indigoprobe.

Daß die Phenolsulfophthaleinprobe häufig sehr hübsch die Veränderungen in der Nierenleistungsfähigkeit nachweisen läßt, wie sie durch den Verlauf der Krankheit bedingt werden, konnten wir an unserem Materiale oft beobachten. Als Beispiel mögen die Fälle von Prostatahypertrophie dienen, bei denen unter Anwendung des Dauerkatheters (Fig. 10a, b) sowie nach der Prostatektomie (Fig. 13) mit fortschreitender Erholung der durch die vorherige Urinstauung geschädigten Nierenfunktion die Ausscheidungsverhältnisse für Phenolsulfophthalein sich besserten. Wie auf Fig. 6a—c zu erkennen ist, wurde in drei Fällen von Nierenstein die Ausscheidung des Phenolsulfophthaleins nach der Entfernung des Steines eine bedeutend bessere. Bei einem Falle von beidseitiger Cystenniere zeigte die Phenolsulfophthaleinprobe sehr schön die allmähliche Verminderung der Funktionsfähigkeit der Niere infolge zunehmender Degeneration des Organes (Fig. 14). Bei zwei anderen Patienten, die wegen Tuberkulose nephrek-

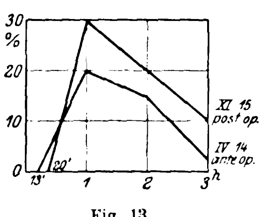


Fig. 13.

tomiert worden sind, ließ die Phenolsulfophthaleinprobe erkennen (s. Fig. 15 und 16), wie nach der Operation durch Schädigungen der restierenden Niere die Ausscheidungsfähigkeit für den Farbstoff allmählich abnahm.

Trotz dieser vielen günstigen Erfahrungen, die wir mit der Phenolsulfophthaleinprobe machten, möchten wir aber dieser doch nicht ein

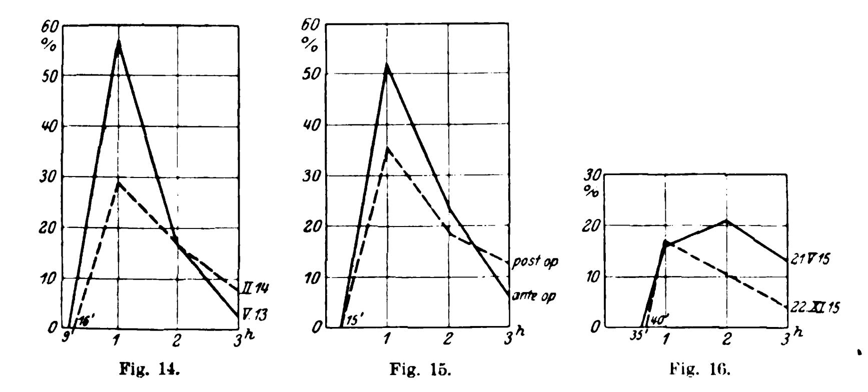


Fig. 14. Fig. 15. Fig. 16.

gar zu großes Gewicht beilegen und jedenfalls nie allein von ihrem Ausfall die operative Indikationsstellung abhängig machen. Die Gründe dafür sind verschiedener Art:

Ein berechtigtes Mißtrauen gegen die Zuverlässigkeit der Methode wird schon dadurch erweckt, daß auch bei klinisch ganz gesund erscheinenden Nieren die Ausscheidungswerte der Phenolsulfophthaleinprobe so außerordentlich verschieden sind (s. S. 338—340).

Ein noch gewichtigerer Grund, den Ausfall der Probe immer mit großer Zurückhaltung und Kritik zu verwerten, liegt darin, daß bei ein und demselben Kranken die Werte der Farbstoffausscheidung so außerordentlich rasch erheblich wechseln, zu rasch, als daß es sich aus dem Wechsel des Krankheitsverlaufes erklären ließe. Ein sehr typisches Beispiel dieser Art möge hier angeführt werden:

Beispiel: B., Christian, 68jährig. Prostatahypertrophie.

Datum	Beginn der Ausscheidung	1. Stunde	2. Stunde	3. Stunde	In 2 Stdn. zusammen	Ort der Einspritzung
20. VI. 15	15	44	20	5	64	intralumbal
22. VI. 15	44	19,5	19	13	38,5	intraglutäal
25. VI. 15	25	25	35	12,5	60	intraglutäal

Wie sehr hätte die Beurteilung dieses Falles gewechselt, je nachdem nur die eine oder die andere der vorgenommenen Phenolsulfophthaleinproben ausgeführt worden wäre! So große Differenzen sahen wir bei

Kontrolluntersuchungen mit Indigocarmin doch nie. Diese gaben immer sehr viel besser untereinander übereinstimmende Ergebnisse.

Die Phenolsulfophthaleinprobe soll jedenfalls zur Indikationsstellung einer Operation nur mit außerordentlich großer Vorsicht verwertet werden.

Die Indikation zur Nephrektomie z. B. haben wir denn auch nie von dem Ausfall der Phenolsulfophthaleinprobe allein abhängig gemacht. Bei ganz niedrigen Werten der Phenolsulfophthaleinausscheidung, bei einer Ausscheidung unter 15% in der ersten Stunde, haben wir allerdings nie nephrektomiert, weil in diesen Fällen auch der Ausfall der andern von uns zur Anwendung gezogenen Funktionsprüfungen der Niere so ungünstig war, daß eine Operation nicht gewagt wurde. Dagegen wurden 14 Nephrektomien vorgenommen, obschon die Ausscheidung des Phenolsulfophthaleins in der ersten Stunde nur 15—34,5%, durchschnittlich also 23,5% betrug und die Ausscheidung der ersten zwei Stunden zusammen durchschnittlich 37,9%. Keiner dieser Patienten zeigte nach der Operation Zeichen von Urämie; alle heilten bis auf zwei, die an Miliartuberkulose zugrunde gingen.

Hervorgehoben zu werden verdient, daß bei allen Kranken, die normale Werte der Phenolsulfophthaleinausscheidung boten, nach der Nephrektomie nie irgendwelche Mängel der Kompensationsfähigkeit der einzig verbliebenen Niere sich zeigten.

Zur Indikationsstellung der Prostatektomie läßt sich die Phenolsulfophthaleinprobe eher mit größerem Nutzen verwerten, als bei der Nephrektomie. Hier bietet sie uns, wie bereits hervorgehoben, erhebliche Vorzüge vor der Indigoprobe. Bei dieser letzteren wird durch die mit der Prostatahypertrophie oder dem Prostatacarcinom so oft verbundene Polyurie recht häufig eine Verzögerung und Verminderung der Farbstoffausscheidung vorgetäuscht, während es sich zur Hauptsache um eine sehr starke Verdünnung der normal ausgeschiedenen Farbmengen handeln kann. Ein ähnlicher Trugschluß ist bei der Verwendung der Phenolsulfophthaleinprobe nicht zu befürchten, da bei der colorimetrischen Bestimmung der ausgeschiedenen Farbstoffmenge die Konzentration des Urins belanglos ist. Wir haben deshalb denn auch wiederholt neben einer scheinbar ungünstig ausgefallenen Indigoprobe beim gleichen Falle eine recht befriedigende Ausscheidung des Phenolsulfophthaleins feststellen können.

Fällt bei einem Prostatiker die Phenolsulfophthaleinprobe günstig aus, so darf nach unserer Erfahrung die Prostatektomie vorgenommen werden mit der ruhigen Zuversicht, daß die Nierenfunktion trotz des Eingriffes eine genügende bleiben werde und das Leben des Kranken nicht durch Urämie bedroht sei.

Ein schlechter Ausfall der Phenolsulfophthaleinprobe andererseits

braucht uns nicht endgültig von der Prostatektomie abzuhalten. Vor allem muß versucht werden, durch regelmäßige Entleerung der Blase eine Entlastung der Nieren herbeizuführen, was sich an einer Steigerung der Ausscheidungsmengen des eingespritzten Phenolsulfophthaleins bemerkbar macht.

Bleibt trotz längerer Anwendung eines Dauerkatheters die Ausscheidungsfähigkeit der Nieren für Phenolsulfophthalein eine sehr schlechte, so wird in der Regel besser auf die Vornahme der Prostatektomie verzichtet. Um Täuschungen durch die Phenolsulfophthaleinprobe möglichst zu vermeiden, ist es aber jedenfalls in solchen Fällen angezeigt, die Probe 2—3 mal zu wiederholen und ihrem Ausfalle erst dann Glauben zu schenken, wenn die Resultate bei mehreren Prüfungen übereinstimmend bleiben. Denn wir haben ja oben zeigen können, wie ungleichmäßig die Farbausscheidung bei ein und demselben Individuum innerhalb weniger Tage gefunden werden kann. Im allgemeinen verdient ein guter Ausfall der Probe weniger Zweifel als ein schlechter. W i r h a b e n b e i u n s e r e n U n t e r s u c h u n g e n u n b e d i n g t d e n E i n d r u c k e r h a l t e n, d a ß n u r, w e n n d i e N i e r e n f u n k t i o n w i r k l i c h n o c h g u t e r h a l t e n i s t, g r ö ß e r e A u s s c h e i d u n g s w e r t e b e i d e r P r o b e g e f u n d e n w e r d e n, w ä h r e n d d u r c h v e r s c h i e d e n e, n i c h t i m m e r e r k e n n b a r e F a k t o r e n a b u n d z u e i n e s c h l e c h t e F a r b s t o f f a u s s c h e i d u n g b e d i n g t w i r d t r o t z n o c h r e i c h l i c h v o r h a n d e n e m l e i s t u n g s f ä h i g e m N i e r e n p a r e n c h y m.

Wegen schlechten Ausfalles der Phenolsulfophthaleinprobe haben wir 3 Fälle von Prostatahypertrophie von der Operation ausgeschlossen. Im ersten Falle erschien der Farbstoff erst nach 25 Minuten im Urin; in der ersten Stunde wurden darauf 8%, in der zweiten und dritten Stunde nicht meßbare Mengen ausgeschieden. Im zweiten Falle (Fig. 5) erschien das Phenolsulfophthalein schon nach 8 Minuten. Die Ausscheidung betrug aber in der folgenden ersten Stunde nur 3%, in der zweiten Stunde allerdings 17%. Beide Patienten starben wenige Tage nach der Untersuchung unter urämischen Erscheinungen. Der dritte Fall, bei dem ebenfalls in der ersten Stunde nur 8% ausgeschieden wurden, wurde kurze Zeit nach der Probe in elendem Zustande auf seinen Wunsch nach Hause entlassen. Über sein weiteres Ergehen konnte keine Nachricht eingezogen werden.

Bei ebenfalls noch schlechter, aber doch besserer Ausscheidung des Phenolsulfophthaleins, bei der immerhin in der ersten Stunde über 10% in den Urin übergingen, in der ersten und zweiten Stunde zusammen 29%, haben wir die Prostatektomie 2 mal vorgenommen. Der Eingriff, perineal in Sakralanästhesie ausgeführt, wurde sehr gut ertragen. Die Operierten zeigten keine urämischen Erscheinungen und heilten ohne

Komplikation in normaler Zeit. Die Probe ergab bei diesen beiden Kranken genau folgende Daten:

Patient A., 70jährig: Beginn der Ausscheidung in 9 Minuten. 1. Stunde 16%, 2. Stunde 13%, 3 Stunde 13%.

Patient B., 58jährig: Beginn der Ausscheidung nach 20 Minuten. 1. Stunde 12%, 2. Stunde 17%, 3. Stunde 13%.

Nach diesen Erfahrungen möchte scheinen, die Grenze der Operabilität liege bei Ausscheidungswerten von 10—12% in der ersten Stunde nach der Injektion des Phenolsulfophthaleins. Werden noch geringere Mengen in der ersten Stunde ausgeschieden, sollte von der Operation abgesehen werden. Weitere Erfahrungen müssen aber erst lehren, ob sich überhaupt so feste Grenzen der Operationsindikation durch die Phenolsulfophthaleinprobe stellen lassen.

Wir sind uns überhaupt wohl bewußt, daß durch unsere vorliegende Arbeit ebensowenig wie durch die vielen anderen vordem von anderer Seite veröffentlichten ein endgültiges Urteil über die Verwertbarkeit der Phenolsulfophthaleinprobe möglich geworden ist. Die Methode ist sicher recht wertvoll, aber sie birgt immerhin noch so viele Unklarheiten, daß sie uns noch längst nicht über die vielen Schwierigkeiten der Prüfung der Nierenleistungsfähigkeit hinweghilft.

Literaturverzeichnis.

1. Adams und Eymann, Phtalein-test for estimating renal function. Journal-Lancet **33**, Nr. 19. 1913.

2. Agnew, The relation of phtalein excretion to the urea content of the blood. Physician and surgeon **35**, 117. 1913.

3. Albrecht, Zur Nierenfunktionsprüfung mit Phenolsulfophthalein. Monatschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **37**, 270.

4. Autenrieth und Funck, Über einige colorimetrische Untersuchungsmethoden. Münch. med. Wochenschr. 1912. Nr. 49, 50.

5. Autenrieth und Königsberger, Über ein neues Colorimeter. Münch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 19.

6. Bachrach und Löwy, Zur Klinik der Nierenerkrankungen im Lichte der neuen funktionellen Prüfungsmethoden. Wiener klin. Wochenschr. 1914. Nr. 13.

7. Baetzner, Funktionelle Nierendiagnostik. (Sammelreferat.) Berl. klin. Wochenschr. 1912. Nr. 32.

8. Baright, A method of classification, diagnosis and therapy of kidney disorders, based on functional testing. Medical Record **83**. 1913.

9. Bauer, Moderne Nierenfunktionsprüfung. Zeitschr. f. Urol. **8**, H. 5. 1914.

10. **Behrenroth** und **Frank**, Klin. und experimentelle Untersuchungen über die Funktion der Niere mit Hilfe der Ph.-Probe. Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Ther. **13**. 1913.

11. **Block**, The effect of operation on kidney excretion as indicated by the Ph.-test. Journ. Americ. med. assoc. **62**. 1914.

12. **Blum**, Die funktionelle Nierendiagnostik. Wiener klin. Wochenschr. 1910, Nr. 19.

13. **Bonn**, Ph. as determinate of kidney function. Indiana state med. assoc. journal **6**, 1913.

14. **Bromberg**, Beitrag zur funktionellen Nierendiagnostik. Beiträge z. klin. Chir. **85**. 1913.

15. **Cabot** and **Young**, Ph. as test of renal function. Boston med. and surgical journ. **165**. 1911. Publ. of the Massachusetts gen. Hospital 1913.

16. **Cailk** and **Davis**, Ph. test for renal function with relation to operation procedure. Missouri State med. assoc. **10**. 1913.

17. **Casper**, Über die Bedeutung der funktionellen Nierenuntersuchung. Deutsche med. Wochenschr. 1910. Nr. 46.

18. **Chiray**, L'exploration fonctionelle des reins. Revue prat. des mal. des org. génit.-urin. 1913. Nr. 56.

19. **Denslow**, Kidney function tests. Journ. Missouri State med. assoc. **9**. 1913.

20. **Deutsch**, Funktionelle Nierenprüfung mit Ph. Wiener klin. Wochenschr. 1912. Nr. 32.

21. **Deutsch** und **Schmuckler**, Die Prüfung der Nierenfunktion mit Ph. und der **Schlayer**schen Untersuchungsmethode. Deutsches Arch. f. klin. Med. **114**. 1914.

22. **Dietsch**, Zur funktionellen Nierendiagnostik mittels Ph. Zeitschr. f. experim. Path. u. Ther. **14**. 1913.

23. — **Karl**, Zur funktionellen Nierendiagnostik mittels Ph. Inaug.-Diss. Greifswald 1915.

24. **Eichmann**, Nierenfunktionsprüfung durch die Ph.-Probe. Centralbl. f. Gynäkol. 1913. Nr. 6.

25. **Eisenbrey**, Elimination of Ph. in various experim. lesions of the kidney. Journ. of experim. Med. **14**. 1911.

26. **Erne**, Funktionelle Nierenprüfung mittels Ph. Münch. med. Wochenschr. 1913. Nr. 11.

27. **Espent**, Beitrag zur Nierenfunktionsprüfung mit Ph. Württemberg Korr.-Bl. d. Württ. ärztl. Landesvereins 1914. Nr. 28.

28. **Frankland**, Method of testing renal function with Ph. Washington med. annals **13**. 1914.

29. **Fromm** and **Southwell**, The present status of renal functional tests with special reference to phenolsulfophtalein. Albany med. annals. **34**. 1913.

30. **Fromme** und **Rubner**, Über die Bedeutung der Ph.-Probe zur Prüfung der Funktion der Nieren. Berliner klin. Wochenschr. 1912. Nr. 40.

31. — — Die Nierenfunktionsprüfung mittels Ph. Münch. med. Wochenschr. 1913. Nr. 11.

32. **Gardner**, L'exploration des fonctions rénales au moyen de la Ph. Gaz. d. Hôp. 1912. Nr. 55.

33. Geraghty, An experimental and clinical study of the functional activity of kidneys by phenolsulfophtalein. Transact. americ. assoc. of gen. urinary surgeons 1910.

34. — A study of the accuracy of the phenolsulfophtalein test for renal function. Journ. americ. med. assoc. **60**, Nr. 3. 1913.

35. — and Rowntree, The value and limitations of functional renal tests. Journ. americ. med. assoc. **61**, Nr. 12. 1913.

36. —, — and Cary, The value and limitation of diastase, urea and Phtaleine in estimating renal function in association with ureteral catheterisation. Annals of surgery. Dec. 1913.

37. Goldberg, Zur Nierenfunktionsprüfung mit Phenolsulfophthalein. Münch. med. Wochenschr. 1912. Nr. 52, S. 2898. Sitzg. d. gynäkol. Gesellsch. München.

38. — Die Harnkryoskopie und die Phenolsulfophthaleinprobe im Dienste der funktionellen Nierendiagnostik. Zeitschr. f. urolog. Gynäkol. **4**, H. 6. 1914.

39. Goodman, Phenolsulfophtalein in estimating the functional activity of the kidneys. Journ. americ. med. assoc. **61**. 1913.

40. Henius, Der heutige Stand der funkt. Nierendiagnostik. Deutsche med. Wochenschr. 1913. Nr. 3.

41. Hess, Unsere Erfahrungen mit der Ph.-Methode als Prüfungsmittel der Nierenfunktion. Münch. med. Wochenschr. 1914. Nr. 34/35.

42. Hessel, Nierenfunktionsprüfung mit Phenolsulfophthalein. Deutsches Arch. f. klin. Med. **114**. 1914.

43. Hooe, Tests of renal functions with special reference to phenolsulfophtaleine. Virgin. semi-mouth. **18**. 1913.

44. James, Phenolsulfophtalein elimination in nephritis. Wisconsin med. journ. **11**. 1912.

45. Janowsky, Über funktionelle Diagnostik der Nierenkrankheiten. Med. Klin. 1914. Nr. 6/7.

46. Jones, A clinical study of the renal functional activitiy by means of the Ph. Newyork med. Journ. 1914.

47. Keyes, Survival after several operations in spite of mensually phenolsulfophtaleine output. Americ. journ. of urolog. **8**. 1912.

48. — and Stevens, Clinical study of renal function by means of phenolsulfophtaleine. Americ. journ. of urology. **7**. 1911.

49. — — Intravenous administration of Phenolsulfophtaleine for ureter catheter study of the renal function. Newyork med. Journ. **95**. 1912.

50. Kümmell, Die Methoden zur Bestimmung der Nierenfunktion. Zeitschr. f. urolog. Chir. **3**. 1914.

51. Bier, Braun, Kümmell, Chirurg. Op.-Lehre 1913.

52. Kutner, Fortschritte in der Untersuchung des Harnapparates. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung 1912. Nr. 8.

53. Lance, L'examen de la perméabilité rénale par la phénolsulfophtaleïne. Gaz. des Hôpit. 1912. Nr. 3.

54. Leschke, Untersuchungen über die Funktion der Nieren. Münch. med. Wochenschr. 1914. Nr. 27.

55. Lohnstein, Über die Leistungsfähigkeit der Ph.-Probe zur Bestimmung der Nierenfunktion. Allg. med. Zentralztg. 1913. Nr. 50—52.

56. **Mark**, Functional tests and their importance in renal surgery. Chicago med. reverd. **36**. 1914.

57. **Pepper** and **Austin**, Some interesting results with the Phenolsulfophtaleine. Americ. Journ. med. Sciences. Febr. 1913.

58. **Pleschner**, Die funktionelle Nierendiagnostik. Prager med. Wochenschr. 1912. Nr. 5.

59. **Robertson**, Kidney disease with special reference to the test for functional capacity. New York med. journ. **16**. 1914.

60. **Roth**, Über Funktionsprüfung der Nieren und ihre Bedeutung für die Therapie. Med. Klin. **9**, Nr. 26. 1913.

61. — Über einige wichtige Fehlerquellen bei der Phenolsulfophthaleinprobe. Berliner klin. Wochenschr. 1913. Nr. 35.

62. — Die Phenolsulfophthaleinprobe. Zeitschr. f. Urol. 1914. 3. Beiheft.

63. **Rowntree**, The study of renal function. Americ. journ. of med. Sciences. **147**. 1914.

64. —, **Fitz** and **Geraghty**, The effects of passive experimental chronic congestion on renal function. Arch. of int. med. **11**. 1913.

65. — and **Geragthy**, Etude expérimentale et clinique de l'activité fonction. des reins à l'aide de la phénolsulfophtaleïne. Ann. mal. organes gén.-urin. **29**. 1911.

66. — —, Experim. and clinical study of phenolsulfophtaleine in relation to the kidney function in health and disease. Arch. of int. medicine **9**. 1912.

67. — —, Study of the fonctional activity of the kidneys by means of phenolsulfophtaleine. Journ. of pharm. and experim. Juli 1910.

68. — —, The phenolsulfophtaleine-test for estimating renal function. Journ. americ. med. assoc. **57**. 1911.

69. —, — and **Marshall**, A study of comparative value of functional tests in the surgical diseases of the kidney secondary to obstruction in the lower urinary tract. Surg. Gynaec. and obstetr. **18**. 1914.

70. **Stanford**, Clinical study of elimination of the phenolsulfophtaleine by kidneys. Cleveland med. journ. **11**. 1912.

71. **Schwarz**, Über die Beeinflussung der Nierenfunktion durch periphere Behinderung des Harnabflusses. Wiener med. Wochenschr. 1914. Nr. 13.

72. **Schlayer**, Untersuchungen über die Funktion kranker Nieren. Deutsches Arch. f. klin. Med. **102**.

73. **Sehrt**, Die Phenolphthaleinprobe zur Bestimmung der Nierenfunktion. Centralbl. f. Chir. 1912. Nr. 33.

74. **Smith**, Methods of estimating kidney function. Americ. journ. of diseases of child. 1913.

75. **Stevens**, The comparative value of modern functional kidney tests. Journ. of Americ. med. assoc. **62**. 1914.

76. **Strauss**, Über neuere Funktionsprüfungen der Nieren. Jahreskurse f. ärztl. Fortbildung **6**. 1914.

77. **Thayer** and **Snowden**, Vergleichung der Resultate der Ph.-Probe mit den anatomischen Veränderungen, die bei den Sektionen an den Nieren beobachtet wurden. Americ. Journ. of med. Sciences. **158**. 1914. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 15.

78. Thomas, The quantit. determination of funct. renal suffic. Indigocarmin versus phenolsulfophtalein. Americ. journ. of med. sciences. 1911.

79. Vogel, Das Phenolsulfophthalein in der funktionellen Nierendiagnostik. Berliner klin. Wochenschr. 1912. Nr. 46.

80. Ware, Futility of the phenolsulfophtalein as an indicator of renal function. Newyork med. journ. **99.** 1914.

81. Whitney, The phenolsulfophophtalein test of renal sufficiency. Journ. of americ. med. assoc. **58.** 1912.

82. Widal, L'épreuve de la phénolsulfophtaleïne. Parallelisme avec l'étude de l'excrétion de l'urée chez les Brightiques. La presse médicale 1914. Nr. 59.

83. Wohlgemut, Über eine neue Methode der Nierendiagnostik. (Diastase.) Berliner klin. Wochenschr. 1910. Nr. 31.

84. Wrobel, Die Phenolsulfophtaleinprobe bei chir. Nierenerkrankungen. Beiträge z. klin. Chir. **91.** 1914.

(Aus der chirurgischen Universitätsklinik Straßburg i. E.
[Direktor: Prof. Dr. Madelung].)

Kritische Sichtung der Fälle von Nierenschädigungen nach Pyelographie.

Von

Dr. **Leo Zindel,**
Assistent der Klinik.

(Eingegangen am 8. Mai 1916.)

Das im Jahre 1906 von Voelcker und v. Lichtenberg angegebene Verfahren der Pyelographie, d. h. der Collargolfüllung des Nierenbeckens mit nachfolgender Röntgenaufnahme desselben, hatte bald viele Anhänger und zum Teil begeisterte Freunde gefunden. Der hohe diagnostische Wert der Methode, die eine wichtige Ergänzung der Untersuchungsmethoden der Harnorgane darstellt, die sogar in manchen Fällen zum Ziele führt, in denen sämtliche andere Untersuchungsmethoden im Stich gelassen haben, ist in vielen Publikationen, von denen ich nur die von Mayo, Braasch, Nogier, Oehlecker, Immelmann, Joseph, Dietlen, Nemenow, Bruce, Smith, Schramm, Keene, Arama, Necker und Paschkis usw. nennen will, voll anerkannt und des genaueren gewürdigt worden.

Im Laufe der letzten Jahre haben sich aber, fußend auf durch Collargol bewirkte Nierenschädigungen, vereinzelte Stimmen gegen die Anwendung der Pyelographie erhoben, Stimmen, die zum Teil (Blum z. B.) soweit gehen, wegen der Gefährlichkeit der Collargolinjektionen ins Nierenbecken die Pyelographie ganz aus der Reihe der diagnostischen Methoden zu streichen.

Bei diesem scheinbaren Widerspruch in den verschiedenen Veröffentlichungen dürfte es von Interesse sein, einmal nachzuprüfen, ob eine kritische Sichtung der einzelnen Fälle von Collargolschädigung der Nieren in der Tat der Methode der Pyelographie Eintrag zu tun imstande ist. Gern folgte ich daher der Anregung des Herrn Privatdozenten Dr. v. Lichtenberg, die Publikationen, in denen mehr oder minder schwere Nierenschädigungen sowie Todesfälle nach der Pyelographie mitgeteilt wurden, im Auszug zu schildern und im Anschluß daran in Form ausgedehnterer kritischer Betrachtung zu untersuchen,

inwieweit die beobachteten Schädigungen der Methode als solcher zur Last zu legen sind und ob nicht doch andere ungünstige Faktoren mitgewirkt haben, die notwendig zu den mitgeteilten üblen Folgen der Collargolinjektion führen und so den Wert der Pyelographie scheinbar herabsetzen mußten.

A. Die experimentellen Untersuchungen über Pyelographie.

Um die Quelle der eventuellen Gefahren bei der Pyelographie zu erforschen und um speziell das Verhalten des Collargols in den Nieren zu studieren, sind eine Reihe von Experimenten von verschiedenen Autoren ausgeführt worden, auf die wir im Interesse des besseren Verständnisses und der kritischen Betrachtung der einzelnen Fälle im folgenden etwas näher eingehen müssen.

Oehlecker versuchte an Leichennieren Collargol in das Nierengewebe hineinzutreiben. Er stellte dabei fest, daß unter mäßigem Druck eingespritztes Collargol nicht in die Nierensubstanz eindringt, sondern im Nierenbecken und dessen Kelchen liegenbleibt. Erst bei Anwendung stärkeren Druckes beginnt das Collargol ins Gewebe vorzudringen. Jedoch fand Oehlecker dabei nichts „Gesetzmäßiges". Auch erklärt er seine Versuche für nicht einwandfrei, da die Verhältnisse an der lebenden, blutdurchströmten, sezernierenden Niere ganz andere seien als an der Leiche.

Blum hat ebenfalls Versuche an Leichen angestellt. Er injizierte an Leichen 10 ccm einer 5 proz. Collargollösung unter mäßigem Druck ins Nierenbecken. In einem dieser Fälle ergab die mikroskopische Untersuchung der Niere das Vorhandensein von reichlich Collargol unter der Kapsel, das durch die Sammelröhrchen, die im übrigen an vielen Stellen, durch den Druck geplatzt waren, entlang den Harnkanälchen und den Lymphspalten hinaufgepreßt worden war. In einem andern Falle, in dem 20 ccm einer 5 proz. Collargollösung injiziert worden waren, und zwar ins Nierenbecken einer eben exstirpierten Niere, fand Blum eine sehr schwere Verätzung und Nekrose der ganzen Nierenbeckenschleimhaut.

Solche an Leichen oder exstirpierten Nieren vorgenommene Beobachtungen sind, um mit Blum selbst zu reden, nicht vollauf beweiskräftig. Denn solche Nieren sind in keiner Weise mit lebenden menschlichen Nieren zu vergleichen, da bekanntlich die Nierensubstanz kadaverösen Einwirkungen rasch verfällt und somit der vitale Gewebsturgor usw. in solchen Experimenten vollkommen wegfällt. Zudem ist es nach Aschoff meist recht schwer, wenn die Sektion nicht sofort nach dem Tode gemacht werden kann, die kadaverösen Veränderungen des Nierenparenchyms von den intravitalen zu trennen. Es können demnach für die Beurteilung der evtl. Gefährlichkeit der Pyelographie die

Leichenexperimente Blums ebenso wie die Oehleckers nicht wesentlich in Frage kommen.

Straßmann suchte bei seinen Versuchen an Kaninchen festzustellen, welches die Einwirkung des Collargols auf Niere und Nierenbecken bei Tieren sei. Er wählte dazu Kaninchen, bei denen es angeblich leicht war, die Injektion der Lösung in die Ureteren vorzunehmen. Er nahm verschieden starke Collargollösung und ließ dieselbe bald längere bald kürzere Zeit einwirken. Bei den ersten Versuchstieren bekamen dieselben mittels Schlundsonde pro 100 g Körpergewicht 1 ccm einer 10 proz. Urethanlösung, bei einzelnen Tieren wurde auch Äthernarkose angewendet. Straßmann legte durch Medianschnitt die Blase der Tiere frei; dabei war es leicht, die Ureteren zu finden und herauszupräparieren. Dieselben wurden dicht oberhalb der Blase unterbunden, so daß durch die eintretende Urinstauung eine Dilatation des Ureters zustande gebracht wurde, worauf ohne Schwierigkeiten eine stumpfe Kanüle in den Ureter eingebunden werden konnte, durch welche die entsprechende Collargollösung in das Nierenbecken injiziert wurde. Durch einen auf die Kanüle aufgesetzten Holzstöpsel wurde die Einwirkungsdauer genau reguliert. In seiner ersten Versuchsreihe injizierte Straßmann 2 ccm einer 1 proz. Collargollösung, was zweifellos für das normale Nierenbecken eines Kaninchens zu viel sein dürfte. Es schwoll dabei die Niere prall an. Nach 5 Minuten wurde das Collargol wieder abgelassen. Das gleiche geschah auf der linken Seite, mit dem kleinen Unterschied, daß hier 2 ccm einer 4 proz. Lösung zur Injektion gelangten. An den herausgenommenen Nieren fand sich auf dem Durchschnitt keine Schwarzfärbung des Nierenparenchyms. Während jedoch rechts das Nierenbecken nicht verfärbt erschien, war links das Collargol in das Gewebe des Nierenbeckens eingedrungen, es konnte durch Abwaschen nur zum kleineren Teile entfernt werden. Mikroskopisch war die rechte Niere vollkommen normal, nirgends war Collargol in oder zwischen den Epithelien eingedrungen. Auf der linken Seite, auf der stärkere Collargollösung (4 proz.) in Anwendung gekommen war, fand sich ziemlich viel Collargol im Bindegewebe, das den Nierenhilus umschließt, und in den Gewebs- und Lymphspalten um die Sammelröhren herum. In die Harnkanälchen selbst war die Lösung nicht eingedrungen, so daß die Diffusion des Collargols bereits im Nierenbecken nach den Lymphspalten erfolgt war. Die Nierenbeckenschleimhaut selbst war mikroskopisch nur ganz wenig verändert, ihr Epithel völlig erhalten und ohne pathologische Einschlüsse. Diese Schädigungen sind, da ein Kaninchennierenbecken wohl kaum 2 ccm Inhalt haben dürfte, wohl auf Konto der zu großen Injektionsmenge zu setzen.

Bei seinem 2. Versuch, den Straßmann in Äthernarkose vornahm, ließ er eine 1 proz. Lösung rechts 20 Minuten, links 15 Minuten in der

Niere. Die hierauf entfernte Niere war ödematös und leicht geschwollen. Im mikroskopischen Schnitt zeigte sich das Nierenbecken mit Collargol erfüllt; in den Harnkanälchen fand sich keine Lösung, dagegen sah man in dem Binde- und Lymphgewebe um die Harnkanälchen herum schwarze Silberniederschläge.

Beim 3. und 4. Versuch wurde links 1 ccm einer 1 proz. Collargollösung injiziert, rechts 1 ccm einer 4 proz.; die Einwirkungsdauer betrug 25 Minuten. An den entfernten Nieren fand sich das Nierenbecken schwarz verfärbt, das rechte entsprechend der stärkeren Lösung mehr als das linke. In der Niere selbst fand sich Collargol wiederum nur im Bindegewebe um die Harnkanälchen, während diese selbst von der Lösung frei geblieben waren.

Straßmann erschien es weiter wichtig zu sehen, wie sich das Nierengewebe zu einer längeren Einwirkung des Collargols verhalte. In zwei weiteren Versuchen ließ er einmal die Lösung 1 Stunde, das zweite Mal sogar 24 Stunden in der Niere. Es fanden sich dann auch hier beide Organe stark ödematös geschwollen. Auch hier lag in den Harnkanälchen sowie im Sammelröhrensystem kein freies Collargol.

Bei dem Versuch der 24stündigen Einwirkung des Collargols wandte er eine andere Technik an. Er eröffnete die Blase mittels Medianschnitt, führte von der Blase aus feinste Ureterenkatheter in die Mündungen ein; darauf Naht der Blase bis auf die Katheter, in die dann je 1 ccm einer 4 proz. Collargollösung injiziert wurde. Das Tier war nach der Operation sehr unruhig und hatte leichte Krämpfe, sein Urin war schwarz gefärbt. Tötung nach 24 Stunden. Mikroskopisch fanden sich keine wesentliche Veränderungen in beiden Nieren. Im Nierenbecken lag noch ziemlich viel Collargol. Im Nierengewebe fand sich wenig von der Lösung, die Silberteilchen waren nicht ins Epithel der Nierenbeckenschleimhaut eingedrungen. In den Harnkanälchen oder Sammelröhren war kein Collargol nachzuweisen.

Straßmann zieht aus seinen Versuchen folgende Schlußfolgerungen: Das injizierte Collargol verweilt längere Zeit im Nierenbecken, zum Teil durchdringt es das umgebende Bindegewebe, während es in den Sammelröhren und Harnkanälchen nirgends nachweisbar ist. Die Injektionsmasse wandert vielmehr durch die Gewebs- und Lymphspalten, die um die Harnkanälchen herum verteilt liegen und gelangt mit der Lymphe bis in das Gewebe der Nierenkapsel. Straßmann fand beim Kaninchen wenigstens bei einer die Nierenbeckenkapazität überschreitenden Collargolmenge keine wesentlichen Schädigungen der Niere. Er zieht sogar den Schluß, daß bei Collargolinjektionen, die bei mäßigem und gleichmäßigem Druck vorgenommen werden, das Collargol sich nur im Nierenbecken und nicht darüber hinaus findet. Schwere Schädigungen der Epithelien der Harnkanäle, wie andere Autoren das berichtet haben,

hat Straßmann nicht beobachtet. Er glaubt, diese durch seine Untersuchungen erwiesene Unschädlichkeit der Collargolinjektionen für die Kaninchenniere auch auf die Verhältnisse am Menschen übertragen zu können.

Wossidlo versuchte bei seinen Experimenten festzustellen, unter welchen Umständen man Collargol in das Nierengewebe hineinbringen könne. Dabei ließ er allerdings die Frage offen, ob das Collargol seinen Weg in den Harnkanälchen oder im interstitiellen Gewebe nehme. Ähnlich wie Straßmann kam es auch ihm darauf an, zu sehen, was aus dem Collargol bei längerem Aufenthalt in der Niere werde, ob dabei wirklich nach der Annahme Schwarzwalds ein phagocytärer Transport des Collargols im Spiele wäre. Wossidlo nahm für seine Versuche gesunde und kranke Tiere, d. h. solche, die künstlich krank gemacht worden waren, letzteres in der Annahme, daß gerade kranke Nieren vielleicht besonders zu starker Collargolaufnahme und Retention disponiert seien. Wossidlo injizierte nun bei Kaninchen, deren normale Nierenbeckenkapazität 0,5 ccm beträgt, 0,5 ccm, 1 und 2 ccm Collargol Er legte ähnlich wie Straßmann den Ureter frei, ligierte ihn 3 cm unterhalb seiner Mündung ins Nierenbecken und ließ kurze Zeit Harnstauung eintreten, bevor er injizierte. Er ließ das Collargol kurze Zeit einwirken und nephrektomierte dann. Bei einem andern Tier dieser Versuchsreihe durchtrennte er den Ureter nach Injektion des Collargols zwischen zwei Ligaturen, schloß die Bauchwunde und ließ das Tier den Eingriff 3 Tage überleben und nahm jetzt erst die Niere fort. Auf Grund der mikroskopischen Befunde kam Wossidlo zu folgenden Resultaten: das Collargol fand sich entsprechend der angewandten Masse in großen Mengen in der Niere. Bei 0,5 ccm Collargolfüllung fand sich nur ganz wenig davon in einzelnen Sammelröhren, fast gar nichts in den Interstitien des Bindegewebes; schon bei 1 ccm Collargol lag dasselbe jedoch in traumatisch entstandenen Höhlen im Zwischengewebe nach der Rinde zu, dem Gefäßverlauf folgend. Wurden 2 ccm eingespritzt, so waren die Schädigungen noch stärkere. In diesem Falle fanden sich Desquamationsprozesse, abgelöste Epithelien in den Sammelröhren, ganze Collargolstreifen zogen bis hinauf zur Rinde, doch auch im Nierenparenchym um die Gefäße herum lag Collargol. Das das Nierenbecken einschließende Bindegewebe und dasjenige der Kapsel waren mit Collargol durchsetzt. Namentlich in der Umgebung der Blutgefäße lagen kleinere und größere, sicher traumatisch entstandene Höhlen; die Tubuli recti in der oberen Pyramidenhälfte waren, wenn auch gleichmäßig, aber doch immerhin erweitert. Die Hauptmenge des Collargols hatte sich im interstitiellen Gewebe und in den kleinen Kavernen festgesetzt. Ätzend hatte das Collargol in allen diesen Versuchsfällen nicht gewirkt. In dem Falle, in dem das Kaninchen die

Collargolinjektion 3 Tage überlebte, war $^1/_2$ ccm eingespritzt worden. Es fand sich dabei ebenfalls eine deutliche Ansammlung von desquamiertem Epithel; das Collargol selbst lag auch hier in einer traumatisch entstandenen Höhle, die von phagocytären Elementen, und zwar hauptsächlich von polymorphkernigen Leukocyten erfüllt war. Der größte Teil derselben enthielt kleine Collargolklümpchen eingeschlossen. Weniger Collargol lag frei in den Sammelröhren und im interstitiellen Gewebe zwischen den Pyramiden. Eine Zerreißung der Harnkanälchen sonst war außer der genannten größeren Höhle nicht nachweisbar. Wossidlo glaubt daher sagen zu können, daß Collargol erst dann in die Niere eindringt, sobald eine die Kapazität des Nierenbeckens überschreitende Menge eingespritzt wird. Bei größeren Dosen dringt es dagegen in die Hohlräume des Nierenbeckenbindegewebes und vom Hilus aus auch in die umliegenden Teile der Nierenoberfläche unter der Kapsel der Niere ein. Bleibt das Collargol länger im Nierenbecken, so wird vielleicht auf phagocytärem Wege eine Ausbreitung desselben begünstigt.

Auch bei seiner 2. Versuchsreihe nahm Wossidlo gesunde Tiere. Er wollte hier mit dem Ureterenkatheter eine Läsion des Nierengewebes vom Nierenbecken aus zustande bringen, um zu sehen, ob bei Füllung mit Collargol dasselbe in größeren Mengen eindringe und welche Schädigungen es setze. Auch bei dieser Versuchsreihe wurde abwechselnd 0,5, 1 und 2 ccm Silberlösung eingespritzt (wobei Wossidlo die Stärke der Lösung nicht angibt). Einzelne Tiere bleiben auch hier längere Zeit am Leben. Die Resultate der 2. Versuchsserie sind denen der 1. ähnlich. Die künstliche Schädigung der Nierensubstanz bewirkte Wossidlo dadurch, daß er in den unterbundenen Ureter eine Nadel einführte und sie langsam in die Nierensubstanz durch das Nierenbecken so weit einführte bis eine sichere Läsion des Nierenparenchyms erfolgt war, wonach er die Nadel zurückzog und dann Collargol in den Ureter einspritzte. Die Ergebnisse dieser 2. Versuchsreihe lassen sich in folgenden Sätzen zusammenfassen. Die Menge des in die Nierensubstanz eingedrungenen Collargols entspricht der Menge des injizierten Collargols überhaupt, doch war hier die Menge der eingedrungenen Flüssigkeit im ganzen größer als in der ersten Versuchsreihe, wo keine anatomische Läsion mittels Nadel erfolgt war. Bei einem dieser Tiere fand sich ein größerer Collargolherd, der fast einen infarktähnlichen Eindruck machte. Dabei war das Collargol bis in die Glomeruli vorgedrungen. Das injizierte Collargol ließ sich entlang den Gefäßlücken im interstitiellen Gewebe und in den künstlich durch die Nadel bewirkten Höhlen nachweisen. Dagegen waren die sämtlichen Tubuli contorti I. Ordnung von der Injektionsmasse frei. Da hier auch stärkerer Druck (wie stark sagt Wossidlo nicht) angewendet worden war, lag auch Collargol in den

Malpighischen Körperchen, speziell im Stroma zwischen den Schlingen des Knäuels. Bei den Tieren, die die Injektion einige Tage überlebten, fanden sich abermals phagocytäre Vorgänge, jedoch ohne sicheren Beweis für einen phagocytären Transport. Dabei ließ sich wie in der 1. Versuchsreihe bei diesen Tieren eine sekundäre Hydronephrose durch die länger dauernde Urinstauung nach Abbindung des Ureters nicht umgehen. Wossidlo ist nach dieser Versuchsreihe der Ansicht, daß bei lädierter Niere das Collargol in die traumatisch entstandenen Höhlen einfließt, das heißt bei einer die Nierenbeckenkapazität überschreitenden Menge.

Wossidlo untersuchte weiter, welche Veränderungen sich bei nephritisch erkrankten Tieren durch Collargolinjektion ins Nierenbecken feststellen ließen. Er nahm dazu gleiche Injektionen wie bisher vor, wobei die Tiere vorher längere Zeit mit Uran vorbehandelt worden waren, und zwar spritzte er subcutan salpetersaures Uranoxyd ein, zuerst 0,004, nach 3 Tagen 0,005 und nach weiteren 4 Tagen nochmals 0,005. Die mikroskopische Untersuchung ergab hier, daß das Collargol in einzelnen Sammelröhren und in den Spalträumen des interstitiellen Gewebes, und zwar ganz nahe am Nierenbecken lag. In das Nierenparenchym selbst war bei diesen Versuchen nicht viel Collargol gelangt. Die Hauptmasse desselben lag im Bindegewebe, das das Nierengewebe umgibt, und im lockeren Zwischengewebe zwischen Niere und Nierenkapsel. Daß kein Collargol ins Nierenparenchym gelangt war, führt Wossidlo darauf zurück, daß der Druck im Parenchym (alle diese Nieren waren sehr derb und ödematös geschwollen) dem Injektionsdruck das Gegengewicht hielt, so daß das Collargol sich seinen Weg in die Spalten des Nierenbeckens bahnte.

Weiter untersuchte Wossidlo die Frage, wie herdförmige Erkrankungen der Niere sich zu Injektionen von Silberlösungen verhalten würden. Er suchte künstlich anämische Infarkte der Nieren hervorzurufen und spritzte dann Collargol ein. Er unterband zu diesem Zweck den oberen Ast der Nierenarterie, wodurch sich solche Infarkte in schönster Weise erzeugen ließen. Die exstirpierten Nieren waren groß und hatten alle eine glatte Oberfläche. Die Zeichnung war auf dem Durchschnitt gut zu sehen. Mikroskopisch ließ sich das Collargol in kleinen Lücken des interstitiellen Gewebes und in einzelnen wenigen Sammelröhren nachweisen. In das nekrotische Gewebe der anämischen Infarkte war das Collargol nicht eingedrungen, was seine natürliche Erklärung darin findet, daß sich nekrotisches Gewebe nur schwer auf mechanische Weise infiltrieren läßt. Das übrige Nierenparenchym war im wesentlichen frei von Collargol, da der Gewebedruck jedenfalls größer war als der Injektionsdruck.

In einer weiteren Versuchsreihe untersuchte Wossidlo das Ver-

halten des injizierten Collargols an Tieren mit experimentell erzeugter Hydronephrose. Es kam ihm dabei darauf an, keine komplette Urinretention zu bewirken, sondern nur eine Urinstauung zustande kommen zu lassen, was natürlich wegen der „schwierigen Meßbarkeit des Unterbindungsgrades" nicht immer sicher glückte. Es zeigte sich bei der mikroskopischen Untersuchung, daß in dieser Versuchsreihe im Gegensatz zu den früheren Experimenten reichlich Collargol aufgenommen worden war. Die Harnkanälchen erwiesen sich als stark erweitert mit starker Abplattung des Epithels und Untergang von einzelnen Glomerulis. Die papillären Sammelröhren waren spindelförmig aufgetrieben; die Hauptmasse des Silbers lag in den Sammelröhren und in den Harnkanälchen bis zur Rinde hin. An Stelle größerer Collargolansammlungen waren phagocytäre Vorgänge erkennbar. Wossidlo nimmt daher an, daß bei einer Hydronephrose die injizierte Silberlösung, sobald mehr Collargol eingespritzt wird als der Größe des Nierenbeckens entspricht, in die Harnkanälchen und in das peripelvine Bindegewebe wegen der leichten Schädigung der überaus zarten Nierenbeckenschleimhaut eindringe. Im Gegensatz zu Straßmann, der in seinen Fällen das Collargol in den Gewebs- und Lymphspalten bis zur Rinde und Nierenkapsel vordringen sah, hat Wossidlo niemals ein Aufsteigen des Collargols bis zur Nierenoberfläche wahrgenommen. Er fand vielmehr immer, daß sich Collargol vom Nierenbecken aus wie ein Schleier über die ganze Niere im Bindegewebe zwischen Niere und Nierenkapsel ausbreitete.

Aus der ganzen Reihe seiner Versuchsserien zieht Wossidlo die folgenden Schlüsse: Bei einer normalen Füllung des Nierenbeckens sieht man nie ein Eindringen des Collargols in die Nierensubstanz. Bei geringer Überschreitung dieser Grenzen dringt das Collargol in die Lücken im Bindegewebe der Umgebung und in die Enden der Sammelröhren ein. Bei größeren Collargolmengen aber kommt es zu einer starken Durchtränkung des Nierenparenchyms mit Collargol; die Veränderungen nehmen an Intensität zu, wenn man vorher eine Schädigung der Niere künstlich hervorgerufen hat. Besteht ein großer Turgor des Nierengewebes, so ist dieser das Gegengewicht für ein Eindringen von Collargol, dasselbe weicht in das umgebende Bindegewebe aus. Bei Erweiterung der Harnkanälchen, wie bei Hydronephrose, dringt das Collargol direkt in die Harnkanälchen ein und gelangt je nach der eingespritzten Menge bis zur Rinde. Phagocytärer Transport des Collargols war in ausgesprochener Weise niemals deutlich nachweisbar. Fast alle diese Untersuchungsresultate glaubt Wossidlo auch ohne weiteres auf die menschliche Niere übertragen zu können.

Von weiteren Forschern beschäftigte sich Rehn im Jahre 1913 mit Versuchen, die darlegen sollten, wie sich die üblichen Silberlösungen

Collargol und Skiargan bei der Nierenbeckenfüllung und -darstellung an erkrankten Nieren verhielten. Bei den Kaninchen seiner 1. Versuchsreihe machte er dieselben künstlich krank, d. h. er injizierte percutan eine wenig virulente Staphylokokkenaufschwemmung in die Niere und brachte so eine einseitige Nephritis suppurativa zustande. 2—9 Tage nach dieser Injektion präparierte er den Ureter frei und ließ durch eine kleine Incision in üblicher Weise vorsichtig Collargol oder Skiargan einlaufen. Teils tötete er die Tiere gleich nach Abfluß der Silberlösung, teils legte er eine Ureterfistel an, um der Niere Zeit zu lassen, sich des injizierten Collargols zu entledigen. Es gelang Rehn auf diese Weise bei guter Nierenbeckenfüllung stets multiple Collargolinfarkte nachzuweisen, die teilweise für eine Kaninchenniere große Ausdehnung besaßen, so war z. B. bei einem Tier der ganze untere Pol der Niere ein großer Collargolinfarkt. Mikroskopisch war das Collargol vom Bindegewebe aus oder durch die Harnkanälchen bis in die Rinde vorgedrungen. In dieser waren viele Tubuli uriniferi strotzend mit Collargol gefüllt, desgleichen teilweise die Glomeruli. Überall fanden sich entzündliche Prozesse und degenerierte Nierenepithelien. Zwischen der Wirkung von Collargol und Skiargan bestanden keine Differenzen.

Wichtig war ferner der Befund Rehns, wonach Collargol sich sogar in der Leber und in der Lunge, wahrscheinlich durch Übertritt aus der erkrankten Niere in die Blutbahn nachweisen ließ; speziell in der Lunge war es zu Blutungen in das Gewebe gekommen.

In seiner 2. Versuchsreihe kam es Rehn darauf an, durch Unterbindung des Harnleiters künstlich eine Hydronephrose zu erzeugen. Erst nach 14 Tagen führte er dann die Füllung des Nierenbeckens mit der Silberlösung aus. Auch hier wurden die Tiere teils gleich nach der Injektion getötet oder durch Anlegung einer Ureterfistel das Collargol der Ausscheidung durch die Niere selbst überlassen. Schon makroskopisch bestand ein großer Unterschied zwischen den Nieren der ersten Reihe und denen der 2. Versuchsserie. Während dort enorme Mengen von Collargol große Herde in der Nierensubstanz bildeten, war hier bei der experimentellen Hydronephrose die Collargolmenge ganz fein verstäubt in Gestalt von kleinen Punkten und Flecken. Diese sonderbare Ausbreitung klärte sich bei der mikroskopischen Untersuchung völlig auf, da sich nämlich zeigte, daß das Collargol lediglich in den experimentell erweiterten Harnkanälchen bis zur Rinde hinauf aufgestiegen war. In diesen Nieren fand sich jedoch fast gar keine interstitielle Ausbreitung des Silbers. Rehn glaubte bezüglich der hydronephrotisch veränderten Niere die gleichen Resultate wie Wossidlo aufweisen zu können.

Zur Kontrolle nahm Rehn auch an normalen Nieren Nierenbeckenfüllungen mit Collargol oder Skiargan vor; dabei will er nie ein Ein-

dringen des Collargols in die Nierensubstanz gesehen haben; dasselbe lag immer im Nierenbecken.

Schachnow unternahm seine Versuche in der Absicht, festzustellen, wie sich das Collargol nach direkter Einbringung in das Nierenparenchym verhalten würde, um auf diesem Wege die schon klinisch wahrscheinlich gemachte grundsätzliche Verschiedenheit von der bloßen Oberflächenkontaktwirkung mit der intakten Beckenschleimhaut zu erhärten. Schachnow spritzte zu diesem Zweck bei Kaninchen in die bei diesen Tieren leicht unter der Haut zu fixierenden Nieren percutan $^1/_{10}$ ccm der Lösung ein. Der Injektionsdruck bei dieser geringen Menge Collargol war sehr gering. Es wurde jedesmal nur eine Niere gespritzt und dann nach 6, 24, 48 Stunden, 4, 8 und 17 Tagen die Niere exstirpiert und in Formalinalkohol eingelegt. Das klinische Verhalten der Tiere zeigte nach der Injektion keine merkbaren Veränderungen gegen die Zeit vor der Injektion. Schachnow macht in seiner Arbeit auf eine dabei evtl. mögliche Fehlerquelle aufmerksam, nämlich auf die Ungewißheit, ob bei der Injektion auch tief genug gestochen wurde, so daß das Collargol etwa nur subcapsulär oder perirenal lag, d. h. zu oberflächlich. In diesem Sinne ist wohl sein erster Versuch zu deuten, da sich weder bei der makroskopischen noch bei der mikroskopischen Untersuchung Collargol in der Niere fand. Im Durchschnitt wurde 6—10 proz. Collargol zu den Injektionen verwendet. Makroskopisch fanden sich bei den verschiedenen Tieren zusammengefaßt, die Nieren meist geschwollen und hyperämisch, z. T. mit weißen infarktförmigen Nekrosen (z. B. um die Injektionsstelle herum), sowie bei einem Tier diffuse Argyrosis, Infiltration der Kapsel mit Collargol. Schachnows Versuche bestätigten die Annahme des Unterschiedes zwischen dem Verhalten des Collargols bei oberflächlicher Einwirkung auf Schleimhäute und dem Verhalten bei der Einwirkung aufs Nierenparenchym bei direkter Injektion in das Nierengewebe. Im Nierenparenchym ließ sich eine Verschleppung im interstitiellen Gewebe, d. h. in das Hilusfett und das Bindegewebe, in die Kapsel, in die interstitiellen Lymphspalten nachweisen. Zum Teil waren ernstliche Schädigungen nicht zustande gekommen, zum Teil war aber Silber in die Harnkanälchen, Sammelröhren, in Kelche und Becken eingedrungen, teils auf dem direkten Injektionsweg, teils durch Resorption. Merkwürdigerweise waren in vielen dieser mit Collargol vollbeladenen Harnkanälchen keine besonderen Schädigungen vorhanden. In andern Fällen wieder fanden sich schwere Veränderungen, wie Bildung hyaliner Zylinder und interstitielle Zellnekrosen, in einem Falle sogar Nekrose einer Papillenspitze. Auffallend war die Tatsache, daß sich fast in allen nicht injizierten Nieren dieser Tiere stets Silberablagerung ohne Schädigung des Parenchyms nachweisen ließ. Schachnow zieht aus seinen Ergebnissen

den Schluß, daß Collargol, welches irrtümlich, d. h. durch technische Fehler, in das Parenchym gelangt ist, in der Tat mehr oder weniger schwer das Nierengewebe zu schädigen vermag.

Eisendrath sah bei einer Serie von Hundeversuchen in 2 Fällen einen tödlichen Ausgang durch multiple Embolien. Es wurde in denselben, anstatt der normalen Nierenbeckenkapazität des Hundes entsprechend 2,5 ccm, teils 20, teils 30 ccm einer 10proz. Collargollösung unter 100 mm Druck injiziert. Bei der Autopsie fanden sich gewaltige Veränderungen. In der Leber, in den Lungen, im Herzen lag überall zerstreut reichlich Collargol. In der Niere selbst war das Collargol durch das interstitielle Gewebe in unmittelbare Nähe der Gefäße, von deren Lumen nur durch das Endothel getrennt, eingedrungen. Das Tier, bei dem 20 ccm der Lösung injiziert worden waren, starb 5 Minuten nach der Injektion, bei der die injizierte Menge ca. 8mal größer wie die normale war. Eisendraths Befund in der Niere deckte sich ungefähr mit den Ergebnissen Wossidlos. Im 2. Falle, in dem 30 ccm einer 10proz. Lösung unter einem Druck von 100 cm Hg eingespritzt worden waren, starb das Tier 30 Minuten nach der Injektion. Mikroskopisch fanden sich Collargolherde in der Lunge, in der Leber, und zwar in den Blutgefäßen und im umliegenden Bindegewebe.

Mason untersuchte die Tiefenwirkung des Collargols und seine Verbreitung im Nierengewebe. Er injizierte dazu einigen Kaninchen bei nachträglicher Ureterunterbindung Collargol und stellte nach Entfernung der Nieren histologisch den Weg der eingespritzten Lösung fest. Dieselbe war bis an die Nierenrinde durch gerade und gewundene Harnkanälchen vorgedrungen, lag außerdem in den Glomerulis und im umgebenden Bindegewebe. In infizierten Nieren bildeten sich an Collargolablagerungsstätten Abscesse. Mason warnt daher nach seinen Erfahrungen vor der Collargolinjektion bei infizierten Nieren, selbst bei Retentionen im Nierenbecken, wegen der Gefahr der Weiterverschleppung der Infektion.

Edward L. Keyes kommt auf Grund einiger Versuche an Hunden zu folgenden Schlußfolgerungen: Mäßige Dilatation des normalen Nierenbeckens durch Collargol, die nur von kurzer Dauer ist, gibt außer einer kurzdauernden Kongestion des Organs keinen merklichen Schaden für die Niere. Dauert jedoch die Dilatation des Nierenbeckens einige Minuten an, dann ist Eindringen der Lösung in die Blutgefäße und in die Lymphräume des Nierenbeckens die Folge, ohne daß jedoch Collargol vom Nierenbecken aus in die geraden Harnkanälchen aufgestiegen war. Trotzdem fand sich Collargol in den Glomerulis und Tubulis contortis, doch viel weniger als in den Lymphräumen und Gefäßen. Keyes führt das Vorhandensein von Collargol in den Glomerulis und Tubulis contortis auf sekretorische Vorgänge zurück.

Auf Grund einer 2. Versuchsreihe an Hunden kam Keyes zu den weiteren Schlußfolgerungen: Infolge renaler Retention ist es möglich, daß sich eine sekundäre Infiltration nach der Collargolinjektion einstellt, die große Bedeutung hat. Keyes glaubt auf diese sekundäre Retention die meisten Todesfälle, die der Pyelographie zur Last fallen, zurückführen zu müssen. Der eigentliche Grund zu dieser sekundären Retention soll auf einer Verstopfung des Ureters beruhen. Als Therapie gegen unangenehme Erscheinungen, die sich an Pyelographie oft anschließen, wird sofortige Drainage der Niere oder auch Nephrotomie empfohlen. In einigen Fällen wurde ein Übertritt von Collargol ins Blut und von da Ablagerung in der anderen, nicht injizierten Niere und in andern Geweben festgestellt.

Die Frage der Nekrosenentwicklung durch Retention von Collargol untersuchte Fahr an einem Hunde, dem in Chloroformnarkose nach Freilegung des Ureters 3 ccm Collargol ins Nierenbecken injiziert wurden, worauf Fahr den Ureter unterband. Der Hund vertrug den Eingriff gut und wurde 2 Tage nachher getötet. Bei der Sektion fand sich eine deutliche Schwellung der Niere im ganzen. Auf dem Durchschnitt erwies sich das Nierengewebe als von bräunlich-schwarzen Streifchen durchzogen. Die rechte Niere war ebenso wie die andern Organe nicht verändert. Mikroskopisch fällt auch hier die Wanderung des Collargols in den Lymphspalten auf bei gleichzeitigem Freisein der Harnkanälchen und Sammelröhrenabschnitte. Kleine Nekrosen in den Leberläppchen führt Fahr auf die gleichzeitig angewandte Chloroformnarkose zurück. Fahr faßt das Ergebnis seines Experimentes dahin zusammen, daß man in der Tat durch Collargolretention eine Nekrose des Nierengewebes in mehr oder weniger ausgesprochenem Maße hervorzubringen vermag.

B. Zusammenfassung der experimentellen Untersuchungen.

Die experimentellen Untersuchungen über eventuelle Collargolschädigungen der Nierensubstanz sind teils an Leichen, teils an Tieren vorgenommen worden.

Solche Experimente an Leichen stammen von Blum und Oehlecker. Welches der wissenschaftliche Wert dieser Untersuchungen ist und warum derselbe nicht sehr hoch anzuschlagen ist, haben wir früher nachgewiesen.

Eine größere Reihe von Autoren hat Tierexperimente über die Wirkung des Collargols in der Niere veröffentlicht. Es sind: Straßmann, Wossidlo, Rehn, Schachnow, Eisendrath, Mason, Keyes, Fahr. Außer bei den Versuchen Schachnows hatten alle andern Beobachter das Collargol, ähnlich dem Vorgehen am Menschen, durch die Ureteren in die Niere injiziert; Schachnow hingegen wählte den direkten Weg, d. h. er spritzte Collargol percutan direkt in die

Niere. Selbstverständlich können die auf diesem Wege gesetzten Schädigungen im Experiment Schachnows nicht so ohne weiteres mit den bei der menschlichen Pyelographie gegebenen Verhältnissen verglichen werden.

In der Art der Einbringung des Collargols in die Nierensubstanz bestanden bei den andern Autoren zum Teil beträchtliche Differenzen. Gleiche Verschiedenheit herrschte in dem Bestreben der Erzeugung krankhafter Zustände der Niere. So setzte Wossidlo künstlich Läsionen des Nierengewebes mit dem Katheter oder er machte Uraninjektionen oder bewirkte hydronephrotische Zustände durch Ligatur der Ureteren, setzte durch Unterbindung von Nierenarterienästen anämische Infarkte usw. Rehn hingegen suchte durch percutane Injektion wenig virulenter Staphylokokken in die Niere eine Nephritis suppurativa zu erzeugen, unterband zur Erzielung einer Hydronephrose die Ureteren usw. Eisendrath injizierte das Collargol unter sehr starkem Druck usw.

Entsprechend der verschiedenen Versuchsanordnung waren natürlich die Ergebnisse recht verschieden. So spricht Straßmann in seiner Arbeit von nur geringgradigen Schädigungen der Nierensubstanz durch das Collargol. Er erwähnt speziell, daß bei Anwendung mäßigen Injektionsdrucks ein Eindringen von Collargol über das Nierenbecken hinaus gar nicht stattgefunden habe. Wossidlo seinerseits betont ausdrücklich, daß bei normaler Füllung des Nierenbeckens kein Eindringen von Collargol in die Nierensubstanz erfolge, daß es vielmehr erst bei Überschreitung dieser Grenze zu einer Durchtränkung des Nierengewebes mit Silberlösung komme und daß die Schädigungen natürlich an Intensität zunehmen, wenn man pathologische Veränderungen des Gewebes vorher hervorgerufen habe. Bemerkenswert ist die Tatsache, daß Wossidlo seine Resultate ohne weiteres auf die Verhältnisse bei der Pyelographie am Menschen übertragen zu können vermeint. Bei künstlich erzeugter Nephritis gelang es Rehn, multiple Collargolinfarkte hervorzubringen. Wenn aber hier entzündliche Prozesse, Degeneration von Epithelien usw. vorkommen, so dürfte ein großer Teil dieser entzündlichen Erscheinungen wohl auf Kosten der gleichzeitig bestehenden Pyelonephritis staphylococcica zu setzen sein. Speziell an hydronephritisch veränderten Nieren decken sich Rehns Angaben mit denen Wossidlos. Auffallend ist hingegen die Mitteilung Rehns, daß an zur Kontrolle gefüllten normalen Nieren auch ein Eindringen von Collargol in die Nierensubstanz festgestellt wurde, was der allgemeinen Erwartung und den Beobachtungen anderer Forscher entgegen verwunderlich erscheint, da man sonst Ähnliches noch nicht gesehen hatte. Es läßt sich diese Angabe Rehns nur mit der Annahme eines hohen Injektionsdrucks erklären, ebenso wie die Tatsache, daß

Rehn einen Übertritt von Collargol in die Leber und in die Lungen auf dem Wege der Blutbahn sah.

Die Unglücksfälle nach der Pyelographie des Menschen hat Eisendrath im Tierversuch künstlich zu erzeugen versucht, wobei es ihm gelungen ist, schwere Schädigungen der Nieren, ja Todesfälle durch Anwendung hohen Druckes bei der Einspritzung von den normalen Fassungsgehalt des Nierenbeckens überschreitenden Mengen hervorzubringen. Auch hier war es durch zu hohen Druck zu einem mechanischen Hineinpressen des Collargols in die Blutbahn gekommen. Gleiches geht aus den Angaben Keyes hervor, welcher Autor wesentliche Schädigungen bei der Collargolinjektion im Experiment nicht gesehen haben will. Erwähnenswert ist aus der Mitteilung Keyes das eine, daß er das Vorhandensein von Collargol in den Glomerulis auf sekretorische Vorgänge zurückführt. Mit den Resultaten der anderen Forscher stimmen die Ergebnisse der Experimente Masons und Fahrs im wesentlichen überein.

Die Zusammenfassung der Ergebnisse der experimentellen Untersuchungen ergibt, daß bei Collarinjektionen an normalen Nieren eine Schädigung derselben gewöhnlich nicht erfolgt, hingegen ein Eindringen von Collargol in die Nierensubstanz eintritt bei pathologisch verändertem Nierengewebe und bei Anwendung höheren Druckes bei der Injektion, daß aber diesen Schädigungen nicht allzu große Bedeutung zukam, außer wenn die Nieren schon sehr schwer gelitten hatten. Bei all diesen experimentellen Versuchen fehlen Angaben über Druckbestimmungen bei der Einspritzung der Silberlösung vollkommen. Anderseits ist aber eine exakte Kontrolle des Druckes bei der Injektion von Tiernieren unbedingt nötig, zumal sonst bei der an sich äußerst wenig widerstandsfähigen Nierensubstanz von Hunden und vor allen Dingen von zarten Kaninchen äußerst leicht mindestens geringgradige Schädigungen der Nierenbeckenschleimhaut und des Parenchyms gesetzt werden können. Bei Ausführung etwaiger weiterer Experimente würde es sich daher empfehlen, statt der Injektionsspritze auch hier einen kleinen Irrigator zu verwenden.

C. Die in der Literatur mitgeteilten Fälle von Schädigungen nach Pyelographie.

Schwarzwald konnte Ende Dezember 1913 im ganzen (die Leichenexperimente eingeschlossen) 8 Fälle von Collargolschädigungen der Nieren bei der Pyelographie aus der Literatur zusammenstellen. Wir sind heute in der Lage, denselben aus 15 weiteren Publikationen noch 27 Fälle hinzufügen zu können, so daß unsere Arbeit im ganzen 35 Fälle umfaßt.

1. Todesfälle nach Pyelographie.

Wichtig ist zunächst die Beobachtung Roessle, die dieser Autor im Jahre 1910 in der Sitzung des ärztlichen Vereins München mitteilte. Bei einer 54jährigen Frau wurde wegen Verdacht auf Nierentumor die Pyelographie der einen Niere vorgenommen. Leider fehlen ausführliche Angaben über den lokalen Befund und den klinischen Verlauf bis zum Tode. 8 Tage nach der Collargolinjektion fand sich bei der Sektion eine schwere hämorrhagische Diathese mit parenchymatösen Blutungen im Magen, im Darm, in den Körperhöhlen und in den Lungen. Der vorhandene Tumor erwies sich als ein Grawitzscher Tumor im unteren Nierenpol. Da sich eine besondere lokale Ursache des Todes nicht nachweisen ließ, nahm Roessle eine akute Silbervergiftung als die wahrscheinlichste an, wiewohl er in der Literatur keine ähnlichen Beobachtungen von akuter Argyrie durch Collargolinjektion hat auffinden können. Für Argyrie sprachen allerdings die starken Erregungszustände, die sich kurz vor dem Tode einstellten. Im mikroskopischen Bilde fand Roessle eine Verätzung der Nierenbeckenschleimhaut. Ferner lag das Collargol in schwarzbraunen Klümpchen in dem Bindegewebe bis weit zwischen die Kanälchen des Nierenmarkes hinein, sogar einzelne der Harnkanälchen waren durch die Silberlösung zum Platzen gebracht. Das Collargol fand sich an mehreren Stellen bis unter die Nierenkapsel versprengt. In den Kapselräumen der Glomeruli ließ sich nirgends Silberlösung nachweisen. Die in den Harnkanälchen aufgespeicherten Silberteilchen waren zum größten Teile von krümeligen, eosinophilen Massen umschlossen. An verschiedenen Stellen ließen sich größere nekrotische Partien nachweisen. Ähnliche nekrotische Parenchymteile wies die Leber auf, wohin das Collargol ebenfalls verschleppt war. Und zwar hatten diese Herde eine auffallende Ähnlichkeit mit den nekrotischen Herden bei beginnender Eklampsie mit Stasenbildung. Außerdem fand sich eine hochgradige ödematöse Durchtränkung des ganzen linken Nierenlagers. An der anderen Niere, in die nicht injiziert worden war, zeigte sich ausgesprochene parenchymatöse Degeneration.

Zwei weitere Todesfälle nach Pyelographie hat Simmonds vor ganz kurzer Zeit publiziert. Im ersten Falle war bei einem 34jährigen Mann wegen „unklaren Erscheinungen“ in der rechten Niere eine Pyelographie vorgenommen worden. Zur Injektion gelangten 15 ccm einer 5proz. Collargollösung. Es trat kurz darauf vorübergehend leicht schmerzhafter Druck in der betreffenden Nierengegend auf; abends kam es zum Erbrechen, doch erholte sich Patient am nächsten Tag wieder. Ausdrücklich wird darauf hingewiesen, daß große Mengen leicht sanguinolenten Urins gelassen wurden. Am folgenden Tag ging die Temperatur auffallend in die Höhe, hämorrhagisches Exanthem stellte sich ein,

Anurie folgte, und am 3. Tage trat unter zunehmender Benommenheit der Tod ein.

Die Sektion des Falles stellte über alle Organe diffus verteilte hämorrhagische Herde fest, ferner Schwellung der Milz, geringe seröse Ergüsse in Brust- und Bauchhöhle, Herzbeutel usw. Im rechten Ureter fanden sich zwei stecknadelkopfgroße, schorfbedeckte Stellen. Das rechte Nierenlager war ödematös, das rechte Nierenbecken mit Hämorrhagien besetzt. Mikroskopisch ergab sich eine Durchsetzung des perirenalen Gewebes, der Pyramiden und teilweise auch der Rinde mit gröberen und feineren Silberniederschlägen und Blutungsherden. Außerdem fand sich aber das Bild einer schweren diffusen Erkrankung des Parenchyms beider Nieren (desquamierte Harnkanälchenepithelien, Zylinder usw.), wodurch die vor dem Tode aufgetretene Anurie vollkommen erklärt war. Simmonds konnte so im ersten Moment die Möglichkeit einer Intoxikation durch Collargol, wie sie auch Roessle angenommen hatte, nicht von der Hand weisen. Die Lösung erschien aber bald durch das Ergebnis der bakteriologischen Untersuchung (Simmonds hatte nämlich steril entnommenes Herzblut untersuchen lassen) nähergerückt. Da auf den geimpften Agarplatten reichlich hämolytische Streptokokken wuchsen, faßte Simmonds seinen Fall als eine schnell verlaufene Streptokokkensepsis auf, die die bei der Autopsie gefundenen Veränderungen genügend erklärte. Simmonds deutete den Fall so, daß bei der Injektion Streptokokken mechanisch ins Nierengewebe hineingepreßt worden waren, die dann sekundär nach Überschwemmung des ganzen Körpers zur allgemeinen Sepsis geführt hatten. Den primären Fundort dieser Streptokokken hat Simmonds nicht auffinden können; ob Blase oder Harnröhre verantwortlich zu machen seien, ließ sich nachträglich nicht mehr feststellen.

Die Auffassung, daß solche Infektionen nach Pyelographie doch öfters beobachtet werden können, sucht Simmonds durch Mitteilung eines zweiten diesbezüglichen Falles zu erhärten. Ein 48jähriger Mann, dem schon 36 Stunden nach der Collargolinjektion ins Nierenbecken wegen starker Temperatursteigerung die rechte Niere entfernt worden war, kam in der folgenden Nacht rasch ad exitum. An dem exstirpierten Präparat fand man ein schwer geschädigtes Nierenparenchym, außerdem viele kleine Rupturen und Hämorrhagien und frische Nekroseherde usw. Auch hier das Bild einer akuten Degeneration von vielen Nierenepithelien mit Bildung zahlreicher hyaliner Zylinder. Aus dem Blut ließen sich grampositive gasbildende Bacillen und Streptokokken in großer Anzahl züchten. Simmonds glaubt dabei nicht an einen eventuellen Zusammenhang der Sepsis mit der Operation selbst, erklärt vielmehr die Collargolinjektion als den eigentlichen Vermittler der allgemeinen Infektion.

Wichtig ist ferner die Veröffentlichung Fahrs, die ebenfalls einen tödlich verlaufenen Fall betrifft. Bei einem 34jährigen Mann, der längere Zeit über Schmerzen in der linken Nierengegend geklagt und auch stets blutigen Urin hatte, war im Scopolaminrausch eine Pyelographie ausgeführt worden. Beim Ureterenkatheterismus hatte der in den Ureter eingedrungene Katheter einen deutlichen Widerstand zu überwinden gehabt. Bald nach der Pyelographie kollabierte der Patient und kam trotz vorübergehender kurzer Besserung des Befindens am nächsten Morgen ad exitum. Die Autopsie ergab Lungenödem, lokal eine starke ödematöse Durchtränkung des linken Nierenlagers und des periureteralen Gewebes. Außerdem fand sich überall im Nierengewebe schwärzliche Verfärbung durch die abgelagerten Collargolteilchen. Besonders erwähnenswert ist die Tatsache, daß am Übergang des Nierenbeckens in den Ureter ein gut erbsengroßer, stechapfelförmiger Stein, der den Ureterausgang verlegte, vorgefunden wurde. Die histologische Untersuchung ergab Freisein der Nierenkanälchenlumina von Collargol. Die Lymphbahnen waren diffus mit der Silberlösung infiltriert. An vielen Stellen war nur ganz wenig von der Lösung eingedrungen. Nur an stark imprägnierten Stellen war es zu Nekrose der betreffenden Nierenkanälchen gekommen. Die Nierenkapsel und das periureterale Gewebe waren ganz gleichmäßig infiltriert. Fahr erklärt sich diese Erscheinung in der Weise, daß die Lösung vom Hilus aus in der Kapsel peripher um die Niere herumgespritzt wurde. An vielen Stellen fanden sich weiter Schädigungen der Nierenbeckenschleimhaut, vielleicht Ätzwirkungen des Collargols. Außer der Niere traf man resorbiertes Collargol auch in den Lymphspalten des Pankreas und der Leber an. Fahr glaubt, daß man seinen Fall nicht mit der Annahme einer Collargolintoxikation erklären könne. Er ist vielmehr der Ansicht, daß der Tod hervorgerufen wurde durch die Kombination einer Reihe von Schädlichkeiten (Narkose, Stein usw.).

Fall der Straßburger Klinik.

Auch wir haben an unserer Klinik einen Todesfall nach Pyelographie erlebt, auf den wir im folgenden etwas näher eingehen wollen.

Der Fall betraf eine 33jährige Haushälterin A. M. aus R., die folgende Anamnese aufwies:

Mutter an Darmverschlingung gestorben; Vater gesund, ebenso eine Schwester. Patientin gibt an, in ihrer Kindheit nie krank gewesen zu sein. Die Periode, die im 19. Lebensjahr erst eintrat, war angeblich stets regelmäßig. Mit 20 Jahren starke Bleichsucht, die die Frau nie ganz verloren haben will. Vor einem Monat glaubte Pat. wieder an Bleichsucht erkrankt zu sein, sie litt nämlich an Herzklopfen, allgemeiner Müdigkeit, Engigkeitsgefühl beim Atmen. Seit 14 Tagen soll der Leib nach dem Essen häufig aufgetrieben gewesen sein und zeitweise waren stichartige Schmerzen im ganzen Leib vorhanden. Der behandelnde Arzt stellte eine Geschwulst in der linken Leibseite fest.

Seit Weihnachten 1911 mußte Pat. sehr häufig Wasser lassen. Anfänglich bestanden am Ende des Urinlassens brennende Schmerzen in der Blasengegend, die seit einigen Wochen aufgehört haben. Ausfluß aus der Scheide will sie weder damals noch später gehabt haben. Der Urin soll in größeren Intervallen trüb gewesen sein. Blut im Harn oder am Ende des Harnens hat Pat. nicht bemerkt. Eine linksseitige Skoliose der Brustwirbelsäule soll im 12. Lebensjahre ohne andere Krankheitserscheinungen angeblich durch „Tragen von Kindern“ entstanden sein.

Status: Grazil gebaute, muskel- und fettarme Pat. von bleicher Gesichtsfarbe.

Cor.: Die Herztöne sind über allen Klappen unrein, über der Aorten- und Pulmonalklappe hört man ein leichtes blasendes, systolisches Geräusch.

Lungen: Überall voller und lauter Schall, vesiculäres Atmen. Grenzen gut verschieblich.

Bauch: Bauchdecken weich, nirgends gespannt und druckempfindlich. Leber überragt den Rippenbogen nicht.

In der linken Oberbauchgegend findet sich ein harter, nicht druckschmerzhafter, glatter, ziemlich gut beweglicher Tumor von Nierengröße. Ob derselbe retroperitoneal gelagert ist, kann nicht so ohne weiteres gesagt werden. Perkutorisch scheint derselbe mit Darm überlagert zu sein.

Urin: Frei von Albumen und Saccharum. Mikroskopisch sind koliähnliche Stäbchen, keine Leukocyten oder Erythrocyten nachweisbar.

Im Bereich der Brustwirbelsäule eine nach links konvexe hochgradige Skoliose.

Cystoskopie: Blasenschleimhaut von normaler Beschaffenheit; Ureterenmündungen schlitzförmig. Ureterenkatheterismus gelingt rechts ohne Schwierigkeiten, links findet ein Katheter Nr. 6 ungefähr 6 cm hoch im Ureter einen festen Widerstand.

Untersuchung des steril aufgefangenen Urins: Blasenurin ohne pathologische Bestandteile. Der Urin aus der linken und rechten Niere enthält Leukocyten und Erythrocyten (artifiziell).

Indigcarminprobe: Urin ist beiderseits nach 8 Minuten blau gefärbt; die Ausscheidung des Farbstoffs dauert 12 Stunden an.

Bei der folgenden Pyelographie, welche die Natur der Geschwulst klarlegen sollte, klagte Pat. bei der Injektion des Collargols und auch noch nachher auf der Abteilung über starke Schmerzen in der Nierengegend und hatte Temperatursteigerung bis 39°. Im Röntgenbild erschien der linke Ureterkatheter stark gebogen und verlief nicht nach der Gegend der Geschwulst.

Pat. erholte sich zunächst wieder.

Da nach dieser Untersuchung noch nicht klar war, ob es sich um einen Milztumor oder eine Nierengeschwulst handle, wurde zu Unterrichtszwecken (klinische Vorstellung!) 3 Tage nach der ersten eine zweite Pyelographie vorgenommen, die wiederum sehr schmerzhaft verlief. Auch nachher blieben die Schmerzen noch mehrere Stunden bestehen. Im ganzen fühlte sich Pat. sehr elend. Am folgenden Tag trat mäßig starkes Nasenbluten auf. Pat. fühlte sich im Gegensatz zu dem geringen Blutverlust recht schwach. Am 2. Tage nach der Pyelographie steht die Pat. auf, droht aber ohnmächtig zu werden und wird sofort ins Bett gebracht. Das geschah gegen 2 Uhr nachmittags. Um 3 Uhr beobachtete die Saalschwester, daß die Pat. sehr elend und verfallen aussah. Kurz darauf bekam die Frau Stuhlgang, derselbe bestand aus fast reinem Blut. Der 1 Stunde nachher erfolgte Stuhl war ebenfalls stark mit Blut vermengt. Gleichzeitig zunehmend stärkeres Nasenbluten, so daß abends die Nase mit Bellocqscher Röhre tamponiert werden muß. Pat. bekommt heiße Wickel, Kaffee, Digalen, Kochsalz usw. Sie erholt sich jedoch nicht und ist spät abends vollkommen bewußtlos. Urin ist

seit dem Kollaps am Nachmittag nicht mehr gelassen worden. Pat. verfällt zusehends immer mehr und kommt noch in derselben Nacht ad exitum.

Sektion: (Prof. Chiari und Dr. Tilp).

Der Körper 150 cm lang, zart gebaut mit einer mäßigen Menge von Panniculus. Haare braunschwarz, Hals mittellang, der Thorax asymmetrisch durch starke Scoliosis sin. convexa im Bereich der Brustwirbelsäule. Der Thorax weit herabreichend, dadurch der Unterleib sehr kurz.

Zwerchfellstand: r. 4., l. 3. Rippe.

Die beiden Lungen frei, durchwegs lufthaltig, blaß, beiderseits leicht ödematös.

Das Herz und die großen Gefäße normal; einzelne peribronchiale Lymphdrüsen schwielig.

Oesophagus gallig imbibiert.

In der Bauchhöhle etwa 2 l einer serös-hämorrhagischen Flüssigkeit, der im Cavum Douglasi bis 4 ccm große frische Cruorklumpen beigemengt sind. Das Bauchfell dabei glatt und glänzend. Die Leber von mittlerem Blutgehalte, gewöhnlich groß. In ihrer Blase dunkle Galle. Die Milz gleichfalls gewöhnlich groß von mittlerem Blutgehalt. Die beiden Nieren blaß mit glatter Oberfläche von etwas derberer Konsistenz. Die Capsula fibrosa zart. In den Kelchen, im Becken und Ureter der rechten Seite einzelne, bis linsengroße, frische Blutaustritte in der Mucosa. Links in den Kelchen und im Becken stärkere Blutaustritte, die die Wand der Kelche in ihrer ganzen Dicke betreffen und auch auf das benachbarte Zellgewebe sich fortsetzen. Diese Blutextravasation ist von schwarzer Farbe (Collargolinjektion). Im Becken der linken Niere ein sie erfüllendes derbes Blutgerinnsel. Im linken Ureter nur einzelne Ekchymosen in der Schleimhaut. In der Harnblase nur ein Eßlöffel leicht blutigen Harnes. In ihrer Schleimhaut um die Ostien der Ureteren herum frische Ekchymosen. Die Genitalien ohne pathologische Veränderungen. Magen und Darm wenig ausgedehnt. In ersterem zäher, dunkelbrauner, an der Schleimhaut haftender Schleim. Im Dünndarm chymöse, im Dickdarm breiige, fäkulente Massen, denen schwärzlich verfärbtes Blut beigemengt ist. Die Schleimhaut des Magens und des Darmes unverändert. Das Pankreas blaß; die Nebennieren von gewöhnlicher Durchschnittszeichnung.

Mikroskopische Gefrierschnitte von den Nieren zeigen beiderseits ziemlich weit gediehene Nekrose der Epithelien einzelner Tubuli contorti mit spärlichen hyalinen Zylindern, ferner Exsudation einer feinkörnigen geronnenen Substanz zwischen den Glomerulis und ihren Kapseln, sowie Verödung einzelner Glomeruli.

In der linken Nieren findet sich außerdem stellenweise kleinzellige Infiltration, wobei die Zellen mit schwarzem Pigment vollgepfropft erscheinen. Das Zellgewebe im Hilus der linken Niere war auch entzündlich infiltriert, stellenweise mit schwarzem Pigment versehen und stellenweise nekrotisch. An einer Stelle Durchbrechung der Schleimhaut eines Calyx durch Collargol zu sehen.

Gefrierschnitte von der Milz zeigten keine pathologischen Veränderungen, ebenso solche von der Leber.

Das zur Injektion verwendete Collargol wurde von fachmännischer Seite untersucht und für chemisch rein befunden.

v. Hoffmann bringt folgenden Fall einer tödlich verlaufenen Pyelographie bei einem 15jährigen Mädchen, bei dem seit $^1/_2$ Jahre kolikartige Schmerzen unter dem linken Rippenbogen bestanden hatten, an welcher Stelle sich eine Anschwellung nachweisen ließ. Zuweilen hatte die Pat. leichtes Fieber gehabt, doch bildete sich der Tumor spontan zurück. Es wurde Ureterenkatheterismus und die Indigcarminprobe vorgenommen. Erst nach 30 Minuten floß links ganz

wenig blaugefärbter Urin ab. Man stellte die Diagnose einer infizierten Hydronephrose. Zirka 23 Tage nach diesem Katheterismus wurde dann eine Pyelographie vorgenommen; dabei ließ man mittels Irrigator 5proz. Collargollösung einfließen. Die Lösung tropfte nach der Röntgenaufnahme durch den noch ca. 10 Minuten liegenbleibenden Ureterenkatheter wieder ab. Während dieses ganzen Vorganges hatte Pat. keinerlei unangenehme Empfindungen auf der linken Seite verspürt. Sie beklagte sich nur über harndrangartige Schmerzen in der Blase. Die Pyelographie ergab einen mannsfaustgroßen Schatten in der linken Nierengegend. Zirka $^1/_2$ Stunde nachher, nachdem die Pat. auf die medizinische Station zurückgebracht worden war, traten plötzlich heftige Schmerzen in der linken Seite auf, sowie mehrmaliges Erbrechen. Beides, die Schmerzen und das Erbrechen hielten die nächsten Tage an; es kam schließlich zu diffuser Peritonitis, der Pat. nach 4 Tagen erlag. Bei der Sektion des Falles fand sich folgendes: Das linke Nierenbecken war stark hydronephrotisch erweitert, in der Niere selbst ließen sich zersprengte Entzündungsprozesse samt zahlreichen Rindenabsceßchen nachweisen. Außerdem fand sich eine Ruptur des linken Nierenbeckens an seiner ventralen Wandung. Die Flexura lienalis coli war an der vorderen Nierenfläche durch perinephritische Verwachsungen adhärent. Der Hydronephroseninhalt hatte sich durch die Rißstelle hinter den Magen in die Bursa omentalis ergossen, und von hier aus war es zu einer Überschwemmung des Abdomens mit dem Nierenbeckeninhalt durch das Foramen Winslowi gekommen, was bald zu diffuser Entzündung des Bauchfells geführt hatte. Merkwürdigerweise war die Wand des Nierenbeckens an einzelnen Stellen nur papierdünn. Bei der Injektion waren 120 ccm Collargol durch den Irrigator aus einer Höhe von 30 cm eingelaufen.

Auf dem 4. Kongreß der deutschen urologischen Gesellschaft berichtete Fedoroff über einen von ihm beobachteten Todesfall nach Pyelographie. In diesem Falle starb die Pat. 5—6 Sekunden nach der Injektion von 20 ccm einer 5proz. Collargollösung. Ein Sektionsbefund fehlt. Die Sache kam vor Gericht und Fedoroff entschied sich hier dahin, daß der Tod dadurch eingetreten war, daß ein starker Reflex vom Nierenbecken, der auf das ohnehin schwache Herz der Pat. ungünstig einwirkte, ausgegangen war. Ob jedoch diese Auffassung die richtige ist, möchte Fedoroff dahingestellt sein lassen.

Über einen weiteren Todesfall bei Pyelographie berichtete Mc Cocon, in welchem Falle eine chronische interstitielle Nephritis bestanden hatte. Nähere Einzelheiten fehlen hier leider.

Einen Todesfall bei Pyelographie veröffentlicht auch Smith. Es handelte sich hier um eine 64jährige Frau. Bei der Nierenbeckenfüllung waren im ganzen 20 ccm einer 10proz. Lösung injiziert worden. Es

fand sich bei der Sektion eine streifenförmige Durchtränkung der Nierensubstanz mit Collargol, wobei dasselbe in viele Tubuli und Glomeruli eingedrungen war. Die Nierensubstanz wies deutlich nephritische Veränderungen auf. Leider fehlen genauere Einzelheiten über diesen Fall.

Rosenblatt weist auf einen angeblich der Pyelographie zur Last zu legenden Todesfall hin. Es wurden hier 40 ccm einer 5 proz. Collargollösung injiziert. Es trat Kollaps und kurz darauf Tod ein. Bei der Autopsie fand sich das ganze perirenale und periureterale Gewebe bis zur Blase herab von Collargol durchdrungen. Irgendwelche Risse in der Schleimhaut des Nierenbeckens oder des Ureters konnten makrokopisch nicht gefunden werden. Auf Grund dieser üblen Beobachtung glaubt Rosenblatt vor der Pyelographie warnen zu müssen. Nähere Einzelheiten über diesen Fall liegen nicht vor.

Auch Pedersen berichtet über einen Todesfall nach Pyelographie. Doch fehlen auch hier nähere Einzelheiten.

2. Sonstige Unfälle resp. Störungen nach der Pyelographie.

Da sind zunächst einige Fälle vorübergehender Störungen nach der Pyelographie oder solche anatomische Veränderungen durch das Collargol, die bei Gelegenheit des aus anderen Ursachen vorgenommenen Eingriffs festgestellt worden waren, zu erwähnen.

Zuerst nennen wir die Beobachtung Caspers, der bei einer an einer alten Dame ausgeführten Pyelographie, bei der die Injektion unter den „denkbar größten“ Kautelen ausgeführt war, sich ein schweres Krankheitsbild, bestehend aus Schmerzen, Übelkeit, Erbrechen, Cyanose, Fieber usw. entwickeln sah.

Ferner ist zu erwähnen ein Fall v. Hofmanns, der eine Pyonephrose betraf, bei der v. Hofmann 3 Tage vor der Operation eine Pyelographie vorgenommen hatte. Bei der Operation zeigte es sich, daß Collargol in die Harnkanälchen eingedrungen war.

In einem weiteren Falle v. Hofmanns wurde 2 Tage vor der Operation an einer pyonephrotischen Niere eine Pyelographie ausgeführt. An diesem Organ war kein Parenchym mehr vorhanden; in der Hydronephrosenwand war reichlich Collargol nachweisbar.

In den Transactions of the Amer. Urol. Ass. 1913 teilt Lower einen Fall von Hydronephrose mit, bei dem sich später bei der Exstirpation der Niere diese von Collargol teilweise durchsetzt zeigte.

In einem weiteren Falle, der ebenfalls später zur Nephrektomie führte, gelang es Mason, in den Tubulis und vielen Malpighischen Körperchen Collargol nachzuweisen; dagegen fand sich keine Silberlösung in den Blutgefäßen und im interstitiellen Bindegewebe. An

manchen Stellen sah **Mason** rundliche Hervorwölbungen, die Collargolinfarkten der Niere entsprachen.

Weiter beschreibt **Ekehorn** einen Fall, in dem 4 Tage nach der Pyelographie bei der Operation eine ödematöse Niere, verbunden mit gleichzeitiger Schwellung der Wandung des Nierenbeckens und des Ureters, gefunden wurde. Zur Injektion war hier eine $7^1/_2$ proz. Collargollösung verwendet worden.

Walker hat einen der **Ekehorn**schen Beobachtung analogen Fall veröffentlicht. Er sah gelegentlich einer seiner vielen Pyelographien einmal perinephritisches und periureterales Ödem, ohne daß jedoch irgendwelche schädlichen Folgen daraus resultiert wären.

Legueu und **Papin** veröffentlichten im ganzen 5 Fälle, in denen sie Schädigungen der Nierensubstanz durch die Collargolinjektionen gesehen haben. Im 1. Falle handelte es sich um einen 40jährigen Mann, der eine Nierenbeckenerweiterung infolge einer alten gonorrhoischen Ureterstriktur hatte. Es waren bei ihm bereits eine Serie von Nierenbeckenspülungen mit 1 proz. Collargollösung vorgenommen worden. Es wurden später auf der kranken Seite zwecks Pyelographie ca. 15 ccm einer 10 proz. Collargollösung injiziert, worauf der Pat. mit Schmerzen in der betreffenden Nierengegend reagierte. Trotzdem wurden noch weitere 15 ccm eingespritzt, jetzt empfand aber der Kranke plötzlich heftige Schmerzen in der Lendengegend. Man nahm rasch die Röntgenaufnahme vor und mußte den Pat. sofort zu Bett bringen, da kalte Schweiße, heftiges Erbrechen, Fieber einsetzten, welche Symptome erst nach 8 Tagen völlig abgeklungen waren. Die Radiographie zeigte eine Erweiterung des Nierenbeckens, jedoch keinerlei Zeichen einer Imbibition der Nierensubstanz mit Collargol.

Im 2. Falle **Legueus** und **Papins** konnte der Effekt der Pyelographie am herausgenommenen Präparat studiert werden. Es handelte sich hier um eine 39jährige Frau, bei der die Diagnose zwischen Appendicitis und Wanderniere schwebte. Es wurden nur 10 ccm einer 10 proz. Lösung injiziert, was keinerlei wesentliche subjektive Beschwerden machte. Die Pyelographie ergab keine besondere Nierenbeckenerweiterung, dafür aber einen keilförmigen, großen Collargolherd, direkt neben dem größten oberen Nierenkelch. Bei der von **Legueu** vorgenommenen Nephroraphie fanden sich an der Oberfläche der Niere 3 schwarze Flecken, schwankend von Erbsen- bis Haselnußgröße, die Collargolherden im Nierenparenchym zu entsprechen schienen. Nach 3 Wochen gelangte Pat. geheilt zur Entlassung.

Im 3. Falle wurde die Pyelographie bei einer 25jährigen Frau vorgenommen, bei der **Legueu** ein Jahr vorher eine Nephropexie ausgeführt hatte. Es gelangten 10 ccm einer 10 proz. Collargollösung zur Injektion, auf welche die Pat. mit Schmerzen in der Lumbalgegend

und mit Fieber reagierte, welche Symptome nach 4 Tagen zurückgegangen waren. Das Röntgenbild ergab eine geringgradige Nierenbeckendilatation und Imbibition der Pyramiden mit Collargol. Ja im unteren Nierenpol war die Lösung sogar bis zur Rinde vorgedrungen. Eine Operation wurde nicht vorgenommen. Es fand sich später bei der Pat. eine Peritonitis tuberculosa.

Der 4. Fall betraf eine 28jährige Frau, bei der eine Pyelographie nach Injektion von 30 ccm 10proz. Collargols gemacht wurde. Das Röntgenbild zeigte eine Erweiterung des Nierenbeckens und der Calyces, namentlich der oberen. Außerdem war Collargol am unteren Nierenpol ins Nierenparenchym eingedrungen. Diesen Befund bestätigte auch die bald nachfolgende Operation, die des weiteren einen kleinen Uratstein am oberen Ureterende als Ursache der Hydronephrose ergab. Die Reaktion war in diesem Falle viel unbedeutender als im vorigen, fast gleich Null.

Die 5. Beobachtung Legueus stellt einen Fall von perirenaler Collargolinfiltration dar, die durch die Operation ihre Bestätigung fand. Es wurden hier bei einer rechtsseitigen Hydronephrose mehr als 100 ccm Collargol injiziert. Nach der Injektion blieben mehrere Tage stärkere Schmerzen und Fieber bestehen, der Urin blieb mehr als 8 Tage schwarz. Die Operation zeigte, daß die ganze perirenale Umgebung reichlich mit Collargol infiltriert war. Die Niere lag inmitten kohlschwarz gefärbten Gewebes. Der Hydronephrosensack platzte beim Isolieren des Gefäßstiels und es quoll schwärzliche Flüssigkeit aus ihm vor.

Wir kommen nunmehr zu der zweiten Reihe von Fällen, in denen es zu anscheinend schwereren bleibenden anatomischen Veränderungen gekommen war, die zum Teil die Operation bedingten, zum Teil aber erst bei dieser festgestellt wurden.

Zu nennen ist da zuerst die Publikation Seidels.

Dieser teilt ein dem Falle Hoffmanns ähnliches Ereignis mit. Man hatte hier bei einer Uronephrose mit großer Vorsicht — das Collargol lief aus 2 Büretten aus 45 cm Höhe langsam ein — eine Pyelographie vorgenommen. Die Injektion verlief schmerzlos. Erst in der Nacht Auftreten von heftigen Schmerzen in der Lumbalgegend; bei der am nächsten Morgen erfolgenden Operation fand man eine sehr ausgeprägte ödematöse Durchtränkung des perirenalen Gewebes mit Collargol, das hierhin durch eine am unteren Pol des Hydronephrosensackes gelegene Perforationsöffnung ausgetreten war. Die Wand des Uronephrosensackes war stellenweise auf Papierdünne reduziert.

Ausführlicher beschreibt Cecil W. Vest seine bei Pyelographien beobachteten unangenehmen Zufälle. Er macht 6 diesbezügliche Mitteilungen. Angewandt wurde 10—15proz. meist frisch zubereitetes

Collargol. Die Injektion wurde erst nach Aichung des Nierenbeckens vorgenommen und die Flüssigkeit ca. 2—3 Minuten nachher wieder abgelassen. Vest nennt von unangenehmen Folgeerscheinungen Schmerzen, Übelsein, Erbrechen, sowie Temperatursteigerungen. In einem dieser Fälle hielten die Schmerzen sogar 10 Tage an. Im Urin ließen sich im Gegensatz zur Zeit vor der Pyelographie Leukocyten und Zylinder nachweisen. Fünf dieser Fälle wurden operiert und hierbei fand sich Collargol im Nierenparenchym oder im retroperitonealen Zellgewebe, einmal sogar in der Bauchhöhle. In einem zweiten Falle war es zur Bildung eines retroperitonealen Abscesses gekommen. Vest verlangt auf Grund dieser seiner Erlebnisse, daß man nicht indikationslos die Pyelographie anwenden solle und daß man sich vor stärkerem Druck hüten müsse. Er macht sogar den Vorschlag das Collargol besser durch ein anderes Silberpräparat, z. B. eine Jodsilberemulsion, zu ersetzen.

Ebenfalls um einen Grawitztumor, wie bei Roessle, handelte es sich im Falle Oehlecker, der glücklicherweise ohne bleibenden Schaden ausging. Bei einer 19jährigen Pat. wurde von anderer Seite eine Pyelographie der linken Niere vorgenommen, und zwar eine Blendenzeitaufnahme. Da bei niedrigem Druck kein Einfließen von Collargol ins Nierenbecken zu erreichen war, wandte man stärkere Pression an. Es wurde sogar, weil die erste Aufnahme mißglückt war, zweimal pyelographiert. In den nächsten Tagen hatte die Pat. starke Schmerzen und Fieber. Am 5. Tage nach der Pyelographie schritt man zur Exstirpation des Nierentumors, der sich als ein faustgroßer Grawitztumor der unteren Nierenhälfte erwies. Der obere Nierenpol erschien makroskopisch kaum verändert. Auf dem Durchschnitt sah man in mehreren Pyramiden des oberen Pols kleine schwarzgefärbte Infarkte, d. h. Collargolklümpchen, die hier abgelagert waren. Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich in diesen Partien in den geraden Harnkanälchen außer homogenen Zylindern solche, die von kleinen Collargolteilchen imbibiert waren. Zwischen vollkommen gesunden Harnkanälchen lagen einzelne kleine Nekroseherde.

Jerwell sah seinerzeit nach einer Pyelographie eine keilförmige Gangrän in der einen Niere, über die er auf dem nordischen Chirurgenkongreß 1911 berichtet hat.

Interessant ist weiter der Fall Troell. Bei der Pyelographie sah man hier beim Einführen des Katheters in die vollkommen normale rechte Uretermündung aus dieser neben dem Katheter einen großen Tropfen zäher, schmutziggrauer Flüssigkeit abfließen, während durch den Katheter selbst nichts abfloß. Es wurde später nochmals Ureterenkatheterismus vorgenommen und hierbei tropfte klarer Urin rhythmisch aus beiden Ureteren ab. In den rechten Katheter wurden dann ca. 6 bis 7 ccm einer 7 proz. Collargollösung injiziert, worauf man die Injektion

beendete und eine Pyelographie (ohne Kompressionsblende) vornahm. Auf dem Röntgenbild sah man den Schatten direkt oberhalb der Crista iliaca, das Nierenbecken war ektatisch. Nach 2 Tagen wurde von Prof. Akermann die Niere exstirpiert. Es fand sich dabei eine wohl doppeltfaustgroße, bucklige Niere, deren oberer Teil weiter nichts als ein Pyonephrosensack war, der sich ziemlich scharf vom unteren normal erscheinenden Teile der Niere trennen ließ. Von der kranken oberen Nierenhälfte zog nach medial ein eitergefüllter Ureter von Fingerdicke, an der unteren gesunden Nierenpartie fand sich ein völlig normaler Ureter. Beide Ureteren ließen sich retrograd gut nach der Blase zu sondieren. Die mikroskopische Untersuchung des Präparates ergab in der Wand des Pyonephrosensacks noch etwas Nierengewebe in Form von geschrumpften Glomerulis und Harnkanälchen mit desquamierten Epithelzellen. Tuberkulose ließ sich nicht nachweisen. In der anscheinend gesunden Nierenhälfte, in die injiziert worden war, fand sich makroskopisch nichts weiter als eine pfenniggroße, bleigraue Stelle im obersten Bezirk, von der aus Streifen nach der Peripherie zu ausliefen. Histologisch waren die Veränderungen an dieser Stelle sehr stark. Das interstitielle Gewebe wies eine ausgedehnte ödematöse Durchtränkung auf; ferner fanden sich herdweise Rundzelleninfiltrate und Nekrose von Epithelien der Harnkanälchen. In den Tubuli recti und contorti lagen massenhaft kleine schwarze Teilchen, desgleichen in manchen Malpighischen Körperchen, in letzteren zwischen Glomerulis und Kapsel gelegen. Die schwarzen Massen stellten zweifellos das injizierte Collargol dar.

Einen weiteren Fall von Collargolimprägnierung der Niere hat Schwarzwald mitgeteilt. Bei einer 42jährigen Frau wurde wegen linksseitiger Pyelonephritis Nephrektomie in Aussicht genommen, vorher aber zur Vervollständigung der Untersuchung eine Pyelographie vorgenommen. Im ganzen wurden hierzu 8 ccm Skiargan (= 12 proz. Collargollösung) injiziert. Der Ureterenkatheterismus hatte, wie Schwarzwald selbst ausdrücklich bemerkt, keinen Harn, sondern nur einige Tropfen reinen Blutes ergeben. Trotzdem nahm man eine Pyelographie vor; die Injektion war sehr schmerzhaft. Auch gleich danach heftige Schmerzen in der linken Seite mit Temperatursteigerung. Diese Symptome verschwanden nach wenigen Tagen völlig; die Nephrektomie erfolgte 6 Tage nach der Nierenbeckenaufnahme.

Makroskopisch fand sich die Niere nur mäßig vergrößert, teilweise mit glatter Oberfläche, teilweise mit kleineren und größeren Vorbuckelungen, dazwischen mit seichten Einziehungen. Die Färbung des Gewebes war im ganzen normal, nur an den Vorbuckelungen grünlich-schwarze Verfärbung, darunter ein roter Grund. Die Rinde war auf dem Durchschnitte nirgends wesentlich verschmälert. Den Vor-

buckelungen, die von außen sichtbar waren, entsprachen keilförmige Herde, deren Basis gegen die Rindenoberfläche, deren Spitze gegen den Nierenhilus sah; bei einzelnen größeren Herden drang die Spitze des Keils bis ins Nierenbecken vor. Weiter fand sich eine Erweiterung des Nierenbeckens, dessen Wandung ganz verdünnt war. Auffallenderweise waren die caudalen Calyces mit geronnenem Blut gefüllt.

Histologisch fanden sich in dem an die beschriebenen schwarzen keilförmigen Herde angrenzenden Parenchym keine wesentlichen Veränderungen, außer ganz leichter ödematöser Schwellung an vereinzelten Stellen. In der Nähe der Collargolherde lagen erweiterte Gefäße, die mit Blut gefüllt waren. Im umliegenden Gewebe kleine Blutungen. Desgleichen waren die Harnkanälchen in diesen Bezirken stark erweitert; ihr Inhalt war Blut. In der Umgebung der Gefäße lagen kleine Häufchen von Plasmazellen, Lymphocyten und polymorphkernige Leukocyten, die je näher dem Collargolherd um so zahlreicher wurden. Im Herde selbst waren die Harnkanälchen mit polynucleären Leukocyten vollgepfropft, desgleichen das interstitielle Gewebe. In der Rinde und im Marke lagen größere und kleinere Abscesse; dieselben konfluierten zum Teil zu größeren Herden. Unter der Nierenkapsel, aber noch in der Rindensubstanz gelegen, zahlreiche Blutungsherde, in deren Umgebung nekrotisches Gewebe lag.

In den keilförmigen Herden war schwarzes Pigment nachweisbar, das aus ganz kleinen Körperchen bestand und zu größeren Häufchen zusammengelagert erschien, und zwar nur in diesen, jedoch nicht im umgebenden Gewebe, namentlich nicht da, wo kleine Häufchen von Lymphocyten und Plasmazellen lagen. Die Hauptmasse der Collargolkörnchen fand sich in der Tiefe des Nierenmarkes, um gegen die Rinde hin langsam an Menge abzunehmen. Auffallenderweise war in den Blutgefäßen nie Collargolpigment anzutreffen gewesen, sondern lediglich in den Abscessen und in den eitererfüllten Harnkanälchen. Das Pigment war fast ausschließlich intracellulär gelegen, teils in den Leukocyten, teils auch in den Epithelien der Harnkanälchen, zwischen den Zellen nur ganz wenig. Letzteres erschien sogar nach Ansicht Schwarzwalds künstlich beim Schneiden der Präparate verschleppt. Die Tubuli recti, die mit Pigment vollgepfropft waren, hatten das Aussehen von breiten, schwarzen Streifen. In die Glomeruli war das Collargol anscheinend nicht eingedrungen. Die Nierenbeckenschleimhaut erwies sich als chronisch entzündlich verändert, jedoch ohne Pigmenteinlagerung oder Nekrose des Epithelbelages.

Der Fall Schwarzwald stellt demnach eine eitrige Pyelonephritis dar, wobei Collargol in die pathologisch veränderten Gewebsteile bei der Injektion eingedrungen war.

Über einen weiteren Fall von Schädigung der Niere durch Collargol

berichtet Tennant. In diesem Falle machte man eine doppelseitige Pyelographie und da die Aufnahme nach der ersten schon recht schmerzhaft verlaufenen Injektion nicht ausreichte, wurde nach einigen Wochen eine nochmalige Pyelographie vorgenommen, auf Grund deren sich eine Erweiterung des rechten Nierenbeckens feststellen ließ. Diese Aufnahme zeigte jedoch außerdem auch einen dichten Schatten im oberen Pol der Niere. Die Injektion war auch diesmal sehr schmerzhaft und von Fieber gefolgt gewesen. Da man sich über diesen Schatten nicht recht klar war, wurde nach einigen Wochen die betreffende Niere freigelegt. Man fand an der im Röntgenbild verdächtigen Stelle einen ausgedehnten Collargolinfarkt der Niere mit einer Collargolschicht unter der Nierenkapsel. Es wurde die ganze obere Nierenpartie entfernt, ohne indessen das Nierenbecken zu eröffnen. Naht, Heilung. Das auf diesem Wege gewonnene Präparat wurde von Whitmann - Colorado genau makroskopisch und mikroskopisch untersucht. Es fand sich dabei Füllung der Tubuli recti und intracelluläre Infiltration der Niere mit Collargol.

Im Jahre 1913 beschäftigte sich Rehn mit Versuchen, die darlegen sollten, in welcher Weise sich die üblichen Silberlösungen, Collargol und Skiargan, bei der Nierenbeckenfüllung und Darstellung erkrankter Nieren verhielten. Der äußere Anlaß zu diesen Versuchen war folgender von Rehn beobachteter Fall der Lexerschen Klinik. Bei einer 42 Jahre alten Pat. mit einer einseitigen Staphylokokkenpyelonephritis wurde zur Orientierung über Größe und Form des Nierenbeckens mit großer Vorsicht (wie Rehn ausdrücklich angibt) eine Pyelographie vorgenommen. Auf dem Röntgenbilde sah man das Nierenbecken nicht wesentlich erweitert, dagegen fanden sich deutliche Schatten im Nierengewebe selbst, und zwar gegen die Rinde hin. Fünf Tage nach der Pyelographie wurde die Niere gespalten, wobei sich die Diagnose Pyelonephritis, die allerdings nur einen mäßigen Grad aufwies, bestätigte. Hauptbefund war jedoch eine Durchtränkung des Nierengewebes mit kleineren und größeren Collargolherden, unter diesen ein Rindeninfarkt, der keilförmige Gestalt hatte und mehrere Zentimeter breit war. Die Niere wurde exstirpiert, nicht so sehr wegen der Pyelonephritis als wegen der schweren Veränderungen durch Collargol. Mikroskopisch lag dasselbe teils in den Interstitien des Bindegewebes, teils auf dem Wege durch die Harnkanälchen in breiten schwarzen Stollen auch in der Nierenrinde. Es schien, als ob das Collargol eine reizende Wirkung ausgeübt hätte, denn es fanden sich entzündliche Prozesse mit deutlich ausgeprägter Phagocytose. Die Glomeruli waren ebenfalls von Collargol durchdrungen. Rehn glaubt, daß es sich hier um ungefähr den gleichen Befund wie im Falle Roessle handle.

Zum Schlusse der Zusammenstellung der nach Pyelographie beobachteten Unfälle muß als besonderer Fall die Mitteilung Zachrissons,

die ebenfalls aus der nordischen Literatur stammt, angeführt werden, da er, weil hier ein grober Irrtum vorgekommen war, nicht unter die vorgenannten Nierenschädigungen nach Pyelographie eingereiht werden kann. Hier wurde nämlich bei einer rechtsseitigen Hydronephrose irrtümlicherweise die Collargollösung in das normale linke Nierenbecken eingespritzt. Die injizierte Collargollösung betrug 14 ccm einer 10proz. Lösung. Die Injektion erfolgte, da anfänglich ein Widerstand zu bestehen schien, unter ziemlich hohem Drucke. Wie sich auf dem Röntgenbilde zeigte, war das Collargol nicht bloß in das Nierenbecken, sondern auch in die Tubuli recti und noch höher gelangt. Die Injektion war sehr schmerzhaft gewesen und auch nach derselben bestanden noch heftige Schmerzen. Erst nach 5 Tagen war die linke Nierengegend frei von Schmerzen und von Druckempfindlichkeit. Nach 14 Tagen war auch das gleichzeitig aufgetretene leichte Fieber verschwunden, so daß man jetzt die Nephrektomie auf der eigentlich kranken (rechten) Seite vornehmen konnte. Noch nach einem Jahre fanden sich im Urin der irrtümlich mit Collargol gefüllten Niere vereinzelte Zylinder.

D. Kritische Sichtung der einzelnen Fälle.

Nachdem wir so die in der Literatur auffindbaren Fälle von Collargolschädigungen der Nieren bei der Pyelographie eingehend beschrieben und auch die diesbezüglichen Experimente näher erläutert haben, gehen wir zur kritischen Sichtung der einzelnen Publikationen über. Wir beginnen mit den Todesfällen.

1. Todesfälle.

Fall Roessle.

Zunächst ist an der Mitteilung Roessles bemerkenswert, daß dieser Autor selbst angibt, er möchte seine Beobachtung mehr als eine Frage, denn als eine Behauptung aufgefaßt wissen. Er hat somit kein sicheres Urteil gefällt. Als die wahrscheinlichste Todesursache erschien ihm eine akute Argyrie nach plötzlicher Resorption reichlicher Silbermengen von der geschädigten Niere aus. Nun paßte aber das allgemeine Bild gar nicht zu den bisher bekannten Symptomen der Silbervergiftung. Ob die von dem betr. Arzte, der die Injektion gemacht hatte, beobachteten Erregungszustände — übrigens nach Roessle das einzige für Silbervergiftung sprechende Symptom — in der Tat auf Collargolvergiftung zurückzuführen sind, erscheint immerhin fraglich, zumal die Toxikologie keine ähnlichen Erscheinungen von akuter Argyrie (Schmiedeberg) kennt. Zudem tritt nach Keyes Versuchen Collargol in andere Organe bei der Injektion vom Nierenbecken aus über, ohne daß eine wesentliche Schädigung der Gewebe zu beobachten wäre. Ferner ist es eine alltägliche Erfahrungstatsache, daß selbst die intra-

venöse Injektion von großen Collargolmengen völlig unschädlich verläuft. Es kann demnach die Ansicht Roessles von einer Silbervergiftung nicht zu Recht bestehen.

Roessle hat in seinem Falle nur im Nierenbecken ätzende Wirkung des Collargols gesehen, im Gegensatz zum Parenchym, wo es nur zu Collargolablagerung, aber nicht zu Verätzung gekommen war; die Epithelien selbst waren nur wenig in Mitleidenschaft gezogen. Die im Nierenbecken gesehene Ätzung ist weniger auf das Collargol zurückzuführen, vielmehr sind die Schädigungen mehr auf Rechnung der mechanischen Schleimhautschädigung zu setzen. Vielleicht lag eine Läsion der Nierenbeckenschleimhaut durch einen zu weit vorgedrungenen Ureterenkatheter vor?

Unzweifelhaft lag in diesem Falle ein technischer Fehler bei der Vornahme der Injektion insofern vor, als ein viel zu hoher Druck angewendet worden war, um das Collargol an seinen Bestimmungsort gelangen zu lassen. Dies erhellt klar und deutlich aus dem histologischen Befund, demzufolge es zu Berstung von vielen Harnkanälchen gekommen und demzufolge das Collargol bis hinauf in die gewundenen Harnkanälchen gepreßt worden war, was selbst bei weitgehender Degeneration des Nierengewebes ohne Anwendung gewaltsamen Druckes nicht hätte erfolgen können.

Fälle Simmonds.

Obwohl (im 1. Falle) die von Simmonds gesehenen Erscheinungen mit den von Roessle mitgeteilten im wesentlichen übereinstimmten, war ersterer doch zu anderer Deutung seiner Beobachtung gekommen, d. h. zur Annahme einer Streptokokkensepsis auf Grund der Blutuntersuchung. Daß auch hier vielleicht die Drucksteigerung bei der Injektion mitgewirkt haben mag bei der Schädigung der Nierensubstanz, dafür sprechen die nach der Einspritzung beobachteten Schmerzen, das Erbrechen usw. Außerdem waren, wie Simmonds selbst angibt, bei der Injektion Verletzungen in den Nierenkelchen und deren Umgebung gesetzt worden. Bei dem anscheinend erhöht gewesenen Injektionsdruck wurden unglücklicherweise Streptokokken mit dem Collargol in die Blutbahn eingepreßt. Anderseits werden ja gerade diese infektiösen Prozesse mit bestem Erfolge durch Nierenbeckenspülungen mit Collargol behandelt. Die Schuld an diesem Todesfall wäre demnach ebenso einem technischen Versehen wie in den anderen Fällen zuzuschreiben, das in Einpressen des Collargols samt Streptokokken bei verletztem Nierengewebe unter gesteigertem Druck bestand.

Etwa in gleicher Weise dürfte die 2. Beobachtung Simmonds zu deuten sein. Daß speziell höherer Druck im Spiele gewesen sein muß, geht aus den am Präparat gefundenen Rupturen und Hämorrhagien des Gewebes hervor.

Simmonds Forderung, vor jeder Pyelographie festzustellen, ob die Harnblase oder die Harnröhre infektiöse Keime aufweise, kann man um so mehr nachkommen, da doch die meisten Chirurgen bei Gelegenheit der Nierenuntersuchung den Urin auch bakteriologisch prüfen.

Fall Fahr.

Noch deutlicher liegen die technischen Versäumnisse im Falle Fahrs zutage. Die Injektion des Collargols war erstens in Narkose, d. h. in Scopolaminrausch, vorgenommen worden. Es fehlten somit die für die Kontrolle der erreichten maximalen Füllung des Nierenbeckens notwendigen subjektiven Angaben des Pat. Es konnte natürlich aus dem gleichen Grunde von jeglicher Dosierung des Injektionsdruckes keine Rede sein. Und so würde sich schon allein aus einer allzu starken Dehnung der Nierenbeckenwand der nach der Pyelographie aufgetretene Kollaps zur Genüge erklären lassen. Auch liegt die Annahme nahe, daß es sich um einen Scopolamintod gehandelt haben könnte. Dazu kommt noch die Tatsache, daß bei diesem Kranken eine Kyphoskoliose bestand, die an sich schon die Herztätigkeit ungünstig beeinflußte. Ein weiteres ungünstiges Moment stellte das Vorhandensein eines kleinen Uretersteines dar, durch den ein Ventilverschluß des Nierenbeckens mit seinen bei der Injektion notwendigerweise nachteiligen Folgen (erhöhte Druckwirkung) zustande kam. Der Tod bei dieser Pyelographie dürfte demnach auf die schädliche Kombination mehrerer Komponenten zurückzuführen sein, d. h. auf die bestehende Kyphoskoliose, den Scopolaminrausch, den Shock des Ureterenkatheterismus, die zu hohe Druckwirkung, das Passagehindernis durch den verschließenden Ureterstein usw.

Fall der Straßburger Klinik.

Der Fall gleicht in seinem Sektionsbefund am meisten dem Falle Roessle. Auffallend waren die starken Blutungen in die Bauchhöhle und in verschiedene Schleimhäute. Das fachmännisch untersuchte Collargol wies keinerlei Zersetzung auf.

Die Technik in diesem Falle war deshalb nicht einwandfrei, weil in kurzem Abstande von nur 3 Tagen 2 Pyelographien vorgenommen worden waren, und zwar beide Male doppelseitig. Eine ernstere Verletzung des Nierenbeckens oder der Nierensubstanz durch den Ureterenkatheter war nicht erfolgt, da beiderseits nur feinste Spuren von Blut in dem ziemlich klaren Urin nachweisbar waren. Hingegen kann mit großer Wahrscheinlichkeit behauptet werden, daß bei der Collargolinjektion ein gewaltsamer Druck in Anwendung gekommen war, der sicher zu einer starken Überdehnung des kaum erweiterten Nierenbeckens geführt hatte. Denn anders sind die bei der Injektion und nach derselben aufgetretenen Schmerzen kaum zu deuten. Auch bei

der Ausführung der 2. Pyelographie muß schädliche Druckwirkung im Spiele gewesen sein, da die ganze Prozedur genau so schmerzhaft verlief wie die erste Injektion.

Auffallenderweise bestand gerade wie bei der Pat. Fahrs auch hier eine stark ausgeprägte Skoliose.

Zusammenfassend glauben wir, daß der von uns beobachtete schwere Unfall nach der Pyelographie sich bei Anwendung größerer Vorsicht wohl hätte vermeiden lassen.

Fall Rosenblatt.

Worauf der im Kollaps rasch eingetretene Tod in diesem Fall speziell zurückzuführen ist, kann man aus der Mitteilung Rosenblatts nicht ersehen. Die Tatsache aber, daß das ganze perirenale und periureterale Gewebe bis zur Blase herab von Collargol durchtränkt war, ohne daß makroskopisch ein Riß der Niere oder des Ureters oder des Nierenbeckens gefunden worden wäre, ist wohl ohne Annahme allzu hoher Druckwirkung bei der Injektion kaum verständlich.

Fall Hoffmann.

Zweifellos war in diesem Falle die Menge des injizierten Collargols eine große; sie hatte 120 ccm betragen. Somit ist es erklärlich, daß der Hydronephrosensack sehr gespannt gewesen sein muß, auch noch nachdem ein Teil der Collargollösung durch den einige Minuten liegengebliebenen Ureterenkatheter wieder abgeflossen war. Daß natürlich ein so prall gespannter und maximal gedehnter Sack, der an einzelnen Stellen bis zu Papierdünne reduziert erschien, leicht bei ungeschickter oder bei einer sonstigen brüsken Bewegung platzen konnte, ist gut verständlich. So dürfte im vorliegenden Fall die Ruptur des Hydronephrosensackes auch erfolgt sein. Da nämlich der Druck, unter dem man die Collargolinjektion vorgenommen hatte, nur ein geringer (30 ccm Irrigatorhöhe!) war, so ist mit Hoffmann anzunehmen, daß die Berstung des Sackes nicht bei der Injektion selbst, sondern erst bei dem nachherigen Transport erfolgt war. Immerhin wäre es von Vorteil gewesen und hätte dieser unglückliche Ausgang der Pyelographie vielleicht vermieden werden können, wenn man dem Rückfluß des Collargols mehr Zeit gelassen und somit eine wesentlichere Entspannung des Sackes erzielt hätte. Es liegt demnach auch hier ein nicht der Pyelographie als solcher zur Last fallender technischer Fehler vor.

Fall Fedoroff.

Der Tod in Fedoroffs Fall erfolgte 5—6 Sekunden nach der Einspritzung des Collargols, wie dieser Autor meint, durch einen vom Nierenbecken ausgehenden reflektorischen Shock, der das ohnehin

schlechte Herz rasch lähmte, eine Erklärung, die Fedoroff als keineswegs sicher hinstellt. In der Tat hat auch v. Lichtenberg nach der Pyelographie oft Pulsverlangsamung beobachtet; es kann daher mit Recht eine Reflexwirkung vom Nierenbecken aus auf die Innervation des Herzens angenommen werden. Dieser Todesfall dürfte aber kaum als Collargolschädigung aufzufassen sein, denn, angenommen, es habe sich in der Tat um eine vom Nierenbecken ausgehende Reflexwirkung gehandelt, so hätte dies Ereignis geradesogut beim einfachen Ureterenkatheterismus oder bei der Füllung des Nierenbeckens mit irgendeiner andern indifferenten Flüssigkeit eintreten können. Auch ist es unklar, welcher Anteil an dem unglücklichen Ausgang von vornherein dem debilen Herzen zuzuschreiben ist.

Fall Mc. Cown.

Auf den Fall Mc. Cown kann nicht näher eingegangen werden, da leider keine Angaben vorhanden sind, die man zur Grundlage für eine kritische Besprechung machen könnte.

Fall Smith.

Der hier beobachtete Todesfall beruhte auf plötzlichem Kollaps direkt nach der Röntgenaufnahme, ähnlich wie im Falle Fedoroffs. Es kann daher wohl mit gutem Gewissen die Wirkung des Collargols als direkte Todesursache ausgeschaltet werden. Es handelte sich vielmehr um eine hochgradig arteriosklerotisch veränderte, chronisch entzündete Niere. Man könnte ja eventuell noch an einen plötzlichen Übergang von Collargol in die Blutbahn denken; doch wäre ein solcher nur unter Anwendung hohen Druckes bei der Injektion denkbar, was ja in diesem Falle ausdrücklich verneint wird. Immerhin mahnt dieser Fall, bei schwerer allgemeiner Arteriosklerose die Pyelographie nur mit der äußersten Vorsicht vorzunehmen, oder eventuell sie ganz zu unterlassen, wenn sie nicht unbedingt nötig ist.

Fall Pedersen.

Über diesen Fall liegen leider keine näheren Einzelheiten vor, so daß derselbe aus unserer Beurteilung ausscheiden muß.

Zusammenfassung der Todesfälle.

Während die Publikation Schwarzwalds nur einen einzigen Todesfall, nämlich den Fall Roessle, aufweist, haben wir hier noch zehn weitere tödlich verlaufene Pyelographien verwerten können. Unter diesen wieder befindet sich ein an der Straßburger chirurgischen Klinik beobachteter Todesfall. Von diesen 11 Todesfällen konnten 3 (Fälle Pedersen, Rosenblatt und Mc Cown), mangels ausführlicher An-

gaben kritisch nicht besprochen werden. Recht beschränkt sind auch die Mitteilungen über den Fall Fedoroff, so daß auch dieser nicht erschöpfend betrachtet werden konnte.

Sofort d. h. wenige Sekunden oder Minuten nach der Pyelographie starben 2 Pat. (Fälle Rosenblatt und Fedoroff).

Ein Todesfall war durch Perforation des infizierten Hydronephrosensacks erfolgt (Fall Hoffmann). Dabei kam es zu diffuser eitriger Peritonitis.

Die erst zeitlich, d. h. Stunden bis Tage nach der Pyelographie erfolgten Todesfälle führt Keyes auf eine sekundäre Infiltration des Nierengewebes nach Retention des Collargols im Nierenbecken zurück. Wir glauben hingegen, daß man dieser angeblichen Collargolretention keine nachteilige Wirkung zuzuschreiben braucht, zumal dieselbe z. B. bei gewissen entzündlichen Prozessen des Nierenbeckens direkt heilend wirkt. Ebenso glauben wir nicht, daß die von einzelnen Forschern vertretene Anschauung vom sekundären Transport des Collargols durch phagocytäre Vorgänge eine allzu große Rolle spielt. Der größte Teil des Collargols wird wohl nicht durch Phagocytose, sondern durch direkte Pression ins Nierenparenchym gelangt sein.

Bei allen diesen Todesfällen ließ sich mit ziemlicher Sicherheit feststellen, daß bei der Injektion des Collargols technische Fehler vorkamen, die für den tödlichen Ausgang verantwortlich zu machen sind. In einzelnen Fällen kommen dann zu der fehlerhaften Technik eine Reihe weiterer ungünstiger Momente (Allgemeinerkrankungen usw.) hinzu.

Die ernsteste Beachtung verdienen der Fall Roessles, die Fälle Simmonds und Fahrs, sowie der Fall unserer Klinik, die sämtlich zu peinlichster Beachtung aller technischen Vorschriften, d. h. zu größter Vorsicht bei der Ausführung der Pyelographie mahnen.

II. Sonstige Unfälle nach der Pyelographie.

Wir besprechen da zunächst die Fälle, in denen es sich meist nur um geringgradige vorübergehende Schädigungen oder gar nur um unmittelbare Reaktion nach der Collargolinjektion handelte.

Fall Casper.

Die von Casper in seinem Falle geschehenen Schädigungen sind ungünstige Nebenwirkungen, wie wir sie des öfteren beim gewöhnlichen Ureterenkatheterismus zu sehen bekommen. Zudem handelte es sich anscheinend um eine alte Dame. Es fällt nicht schwer, anzunehmen, daß bei älteren Individuen leicht ein reflektorischer Kollapszustand vorkommen kann. Die Beobachtung Caspers ist demnach nicht imstande, der Methode der Pyelographie irgendwelchen Eintrag zu tun.

Fälle Hoffmann.

Vollkommen bedeutungslos waren die Schädigungen in diesen beiden Fällen; hier wurde Collargol bei 2 schwerveränderten Nieren lediglich als Nebenbefund einmal in den erweiterten Harnkanälchen, das andere Mal in der Hydronephrosenwand gefunden.

Fall Lower.

Die Pyelographie hatte hier einen momentanen ungünstigen Effekt gleichfalls nicht gehabt. Die Schädigungen des Nierenparenchyms waren erst bei der späteren Operation an der exstirpierten Niere festgestellt worden. Nähere Einzelheiten fehlen leider über diesen Fall. Doch so viel kann gesagt werden, daß angesichts der wenig ausgesprochenen Nierenschädigung diese Beobachtung den Wert der Pyelographie nicht zu beeinträchtigen vermag.

Fall Mason.

Prof. Graham, der die Niere dieses Falles des genaueren untersucht hat, glaubt die Schädigung des Nierengewebes so erklären zu können, daß bei der Sondierung des Ureters der Katheter zu weit in das Nierenbecken vorgeschoben wurde, so daß eine Verletzung der Kelche oder der erweichten Nierenpartien erfolgt war und so das Collargol mechanisch durch höheren Druck in die Nierensubstanz hineingepreßt worden war. Die Exstirpation der Niere war durch das Grundleiden bedingt und nicht etwa durch die bei der Pyelographie gesetzte Schädigung geboten. Es läge somit bei der Annahme einer Nierenverletzung durch den Ureterenkatheter ein grober technischer Fehler vor, und es würde daher die beobachtete Nierenschädigung keineswegs auf das Konto der Pyelographie zu setzen sein.

Fall Ekehorn.

Es ist in diesem Falle nicht klar, wodurch das von Ekehorn beobachtete Nierenödem nach der Pyelographie bewirkt wurde. Auf jeden Fall findet sich in der betr. Veröffentlichung kein Hinweis darauf, ob Collargol in die Niere eingedrungen war und welche Schädigungen es gesetzt hatte. Es ist die Ursache des Ödems wohl in der allzu starken Kompression des Abdomens und der betr. Nierengegend bei der Pyelographie zu erblicken. Diese Erklärung ist um so mehr wahrscheinlich als auch an andern Organe hoher Blendendruck zu Zirkulationsstörungen und damit zu Ödembildung geführt hat. Auf jeden Fall war die 4 Tage nach der Collargolinjektion erfolgende Operation nicht durch das Nierenödem an sich bedingt worden. Es ist in diesem Falle überhaupt keine eigentliche Collargolschädigung der Nierensubstanz anzunehmen, viel-

mehr der nach der Pyelographie aufgetretene Schaden einem technischen Fehler (zu hohem Blenden- und Injektionsdruck) zuzuschreiben.

Fall Walker.

Es handelte sich in diesem Falle nur um leichtes perinephritisches Ödem, also um eine ganz geringfügige Schädigung, die an sich doch keine Kontraindikation für die Methode darstellt. Auch das in einem weiteren Falle beobachtete periureterale Ödem kann man wohl kaum der Methode als solcher zur Last legen. Denn beides, periureterales wie perinephritisches Ödem, beobachtet man ja oft bei Operationen nach kurz vorher erfolgter Pyelographie, ohne daß dies eine wesentliche Bedeutung hätte.

Fälle Legueus.

Die beiden Autoren Legueu und Papin wenden sich in bestimmter Weise gegen Blums etwas übertriebene Forderung der gänzlichen Aufgabe der Pyelographie. Sie werfen dabei die berechtigte Frage auf, wie viele andere Untersuchungsmethoden man eigentlich aufgeben müßte, wenn man etwaigen nach Collargolinjektionen eingetretenen Nierenschädigungen allzu großen Wert beimessen wollte. Sie meinen, man könnte dann ebensogut die Lumbalpunktion oder gar den Ureterenkatheterismus überhaupt aufgeben. Und zudem hätten sich, nach Legueus Ansicht, die meisten Schädigungen bei Anwendung einer besseren Technik der Pyelographie vermeiden lassen.

Legueu bekennt sich als Gegner hoher Injektionsdosen und hält starke Lösungen für nicht angebracht, da über 4proz. Lösungen leicht absetzen. Den Gebrauch der Spritze hat Legueu aufgegeben, da er die Nierenschädigungen auf die meist unter zu hohem Druck erfolgte Einpressung des Collargols zurückführt. Er hat sich deshalb einen entsprechenden Apparat konstruiert, der ihm gestattet, den Druck bei der Einspritzung ins Nierenbecken genau zu kontrollieren und zu regulieren.

Bei der kritischen Besprechung seiner Fälle kommt Legueu zu dem Schluß, daß kleine unangenehme Zufälle bei weitem durch die großen Vorteile der Methode wiederaufgehoben werden. Er scheidet die Beweise für etwaige Unfälle der Pyelographie in 3 Gruppen, und zwar in solche durch

1. Beobachtung von Schädigungen klinischer Art (Schmerzen, Fieber usw.),
2. sichtbares Eindringen des Collargols in das Nierengewebe bei der Röntgenaufnahme,
3. Nachweis der Schädigung am herausgenommenen Präparat.

Legueu hält am Schlusse seiner Ausführungen die Methode für so ungefährlich, daß er es sogar gewagt hat, die Pyelographie in vielen

Fällen ambulant auszuführen, was, nach seiner Meinung die Gefahrlosigkeit der Methode deutlich beweisen würde.

Im einzelnen betrachtet, gibt die kritische Sichtung der verschiedenen Fälle Legueus folgendes Ergebnis:

Die erste Beobachtung betraf einen Fall von gonorrhoischer Ureterstriktur; bei derselben mußte sicher ein höherer Injektionsdruck angewendet werden, um das Collargol an seinen Bestimmungsort gelangen zu lassen, daß dann dabei auch eine Nierenschädigung zustande kam, ist leicht verständlich. Zudem waren bereits eine Reihe von Nierenbeckenspülungen mit 1 proz. Collargollösung vorgenommen worden, was eine vorherige Nierenschädigung vor der eigentlichen Pyelographie nicht ausschließen läßt. Außerdem ist insofern ein Fehler begangen worden, als noch weitere 15 ccm Collargol injiziert wurden, trotzdem der Patient bereits bei Injektion der ersten 15 ccm über starke Spannungsschmerzen geklagt hatte.

Die im 2. Falle Legueus beobachtete Schädigung war vollkommen unbedeutend; sie wurde ganz zufällig bei der Operation entdeckt, die in Nephroraphie (es handelte sich um Wanderniere) bestand.

Im 3. Falle war ein Jahr vorher Nephropexie gemacht worden. Eine Operation wurde hier nicht vorgenommen. Es fehlte also ein objektiver Befund, der angeblich durch die Pyelographie angerichtete Schaden war sicherlich ein ganz geringfügiger.

Im 4. Falle saß ein kleiner Ureterstein, nahe der Ausmündung ins Nierenbecken, wodurch dem Collargol natürlich das Einfließen in dasselbe verlegt oder immerhin sehr erschwert war, so daß sicher stärkerer Druck bei der Injektion des Collargols angewendet werden mußte. Trotzdem war die momentane Reaktion nach der Pyelographie gleich Null.

Im 5. Falle fällt die große Menge der injizierten Flüssigkeit (100 ccm) auf. Auch hier war die Schädigung vollkommen unbedeutend.

Legueu führt selbst die beobachteten Nierenschädigungen bei seinen Pyelographien im wesentlichen auf technische Fehler, namentlich auf Anwendung zu hohen Drucks bei der Injektion des Collargols ins Nierenbecken, zurück.

Zusammengenommen stellen diese Fälle leichteste Collargolschädigungen der Nieren dar. Sie sind teilweise so unbedeutend, daß sie nur als Reaktion nach der Pyelographie aufgefaßt werden können, speziell im Fall Casper.

Zwei Fälle waren bemerkenswert durch das Auftreten von perirenalem oder periureteralem Ödem (Fälle Ekehorn und Walker) nach der Pyelographie. Diese Erscheinung wird jedoch des öfteren an Nieren, die kurze Zeit vor der Operation pyelographiert worden waren, beobachtet. v. Lichtenberg hat eine Reihe derartiger Fälle

zu sehen Gelegenheit gehabt. Welches die eigentliche Ursache dieses Ödems ist, ob vielleicht chemische Einflüsse mit im Spiele sind, kann nicht mit Sicherheit entschieden werden.

Alle diese Unfälle hatten keine bedrohlichen Zustände zur Folge. Bei einigen Fällen handelte es sich lediglich um einen Nebenbefund bei der Operation.

Wir kommen nunmehr zu den anscheinend schwereren Nierenschädigungen durch Pyelographie.

Fall Seidel.

Die direkte Durchbohrung der Nierenbeckenwand erscheint hier der Sachlage nach ausgeschlossen, zumal die Perforationserscheinungen erst einige Stunden nach der Einspritzung einsetzten und, wie Seidel meint, deswegen, weil das Nierenbecken sich des „Fremdkörpers" infolge Bildung eines Ventilverschlusses durch den schief einmündenden Ureter nicht entledigen konnte. Seidel ist weiter der Ansicht, daß die starke Kontraktion der elastischen Wandungselemente, da der normale Ausgang verschlossen war, schließlich das Nierenbecken an der Stelle des geringsten Widerstandes sprengte, d. h. an einer papierdünnen Stelle im unteren Pol.

Es steht demnach wohl außer Zweifel, daß eine Überdehnung des papierdünnen Nierenbeckens erfolgt war, da doch vor der Füllung mit Collargol der von Seidel erwähnte Ventilverschluß durch den schief einmündenden Ureter auch schon bestanden hatte. Solchen Ventilverschluß findet man auch bei intermittierenden Hydronephrosen, die v. Lichtenberg benutzt hat, um den Collargolabfluß oder überhaupt den Abfluß aus dem Nierenbecken zu studieren. Es ist daher in diesem Falle anzunehmen, daß keine genügende Entleerung des Nierenbeckens (dessen Füllungsmenge übrigens nicht angegeben ist) erfolgte. Hätte Seidel den Ureterenkatheter lange genug liegen lassen, bis alles Collargol zurückgeflossen war, so wäre eine nachträgliche Berstung des Sackes kaum zustande gekommen.

In der Diskussion zu Seidels Vortrag betonten dementsprechend auch Krueger und Keydel, bei der Pyelographie möglichst dünne Katheter zu verwenden, um so wenigstens einem großen Teil des injizierten Collargols schnelleren Rückfluß zu ermöglichen.

Es dürfte somit auch in diesem Falle ein technischer Fehler nicht von der Hand zu weisen sein.

Fall Vest.

Die von Vest nach Pyelographie beobachteten Schädigungen wie Schmerzen, Übelsein, Temperaturanstieg, Erbrechen usw. für diese Methode spezifisch zu erklären, geht wohl nicht an, da diese Erschei-

nungen ja schon nach einfachem Ureterenkatheterismus auftreten können. In allen Fällen Vests handelte es sich um leichte, schnell vorübergehende Störungen, die den Wert der Methode kaum zu beeinträchtigen vermögen. Insbesondere hat Vest keinen Todesfall nach Pyelographie gesehen. Vest wünscht übrigens, daß das Collargol stets in frischer Lösung verwendet werde. Zur Injektion der Lösung ins Nierenbecken wendet auch er eine Spritze an, wodurch eine genaue Kontrolle des angewandten Drucks verlorengeht. In diesem Sinne dürften die Mitteilungen Vests über Nierenschädigungen durch Collargol auch zu verwerten sein.

Fall Oehlecker.

In diesem Falle handelte es sich um eine sowieso verlorene Tumorniere und es bestanden Zweifel, ob die Nierenabschnitte, in denen es durch Eindringen von Collargol zu Schädigung der Harnkanälchen gekommen war, überhaupt noch normale Funktion aufwiesen. Außerdem gibt Oehlecker selbst an, daß die Aufnahmetechnik nicht „einwandfrei" war. Es war nämlich bei der Collargolinjektion ein viel zu hoher und lang anhaltender Druck angewendet worden, der zur Schädigung der noch gesunden Nierenteile geführt hatte. Es kam hinzu, daß der Tumor das Nierenbecken komprimierte, was ebenfalls ein ungünstiges Moment darstellt, insofern als dem einmal injizierten Collargol der rasche Abfluß verlegt war, so daß es zu Retention desselben im Nierenbecken kam, was infolge vermehrter Füllung zu Drucksteigerung führen mußte. Zudem waren 2 Zeitaufnahmen gemacht worden. Es ist somit nach Oehlecker selbst die Vermutung berechtigt, daß das Collargol durch den starken Blendendruck mechanisch ins Nierenparenchym hineingepreßt worden war.

Oehlecker ist aber trotz dieser Beobachtung ein Anhänger der Methode geblieben, zumal er sonst außer leichten Beschwerden, wie Fieber und Schmerzen bei der Injektion (welche ja leider auch bei vielen andern Untersuchungsmethoden vorkommen), keine wesentlichen Schädigungen nach Pyelographie gesehen hat. Er warnt daher davor, „das Kind mit dem Bade auszuschütten" und empfiehlt vorsichtiges Vorgehen.

Also auch hier liegt alles in allem ein technischer Fehler, im einzelnen zu hoher Injektionsdruck vor.

Fall Jervell.

Bedauerlicherweise sind über diesen Fall nur spärliche Angaben vorliegend. Doch so viel geht aus den kurzen Mitteilungen doch hervor, daß es sich auch hier um ein mehr oder minder großes technisches Versehen gehandelt hat, insofern allzu starke Kompression des Abdomens vorgenommen worden war, was zur Schädigung des Nierenparenchyms

und damit zu pathologischem Eindringen von Collargol ins Gewebe geführt hatte. Jervell will, wie er ausdrücklich angibt, das Verfahren der Pyelographie durch seine Veröffentlichung nicht in Mißkredit bringen; er zieht nur den allerdings berechtigten Schluß, möglichste Vorsicht bei der Injektion des Collargols walten zu lassen, und auch der Gefahren der Blendenkompression zu gedenken. Schwarzwald glaubt daher darauf schließen zu dürfen, daß in Jervells Falle nach diesen beiden Richtungen hin gefehlt worden sei. Dem Hinweis auf die Gefahr der Blendenkompression schloß sich in der betr. Diskussion auf dem damaligen Chirurgenkongreß Key vollkommen an. Er führte gleichzeitig aus, daß schon bei gewöhnlicher Nierenphotographie der Blendendruck gefährlich werden könne. Es sei nebenbei erwähnt, daß sich in einem solchen Falle nach Keys Beobachtung einmal die fibröse Nierenkapsel durch ein ziemlich bedeutendes Hämatom abgelöst hatte. Es ist daher wohl verständlich, daß sehr leicht, wenn infolge der schädlichen Blendenkompression unter Druck eine Collargolinjektion vorgenommen wird, eine schwere Nierenschädigung die Folge sein kann. In diesem Sinne ist der Fall Jervells auch aufzufassen.

Fall Troell.

In diesem Falle von Ureterverdoppelung wurde das Collargol durch den anscheinend normalen Ureter in die gesunde Nierenhälfte injiziert, die Pyelographie selbst ohne Kompressionsblende vorgenommen. Irgendwelche momentane Schädigungen, die die sofortige Operation bedingt hätten, wurden nicht beobachtet. Erst 2 Tage nachher schritt man zur Exstirpation der Niere. Die Veränderungen, die auf die Collargolinjektion zurückzuführen waren, erwiesen sich als sehr minimal. Doch auch diese geringgradige Nierenschädigung wäre wohl nicht vorgekommen, wenn nicht, wie Troell genau angibt, die Injektion des Collargols unter ziemlich hohem Druck erfolgt wäre. Also auch hier kann man ein technisches Versehen für den beobachteten Schaden verantwortlich machen.

Fall Schwarzwald.

Diese in der Literatur in extenso wiedergegebene Beobachtung ermöglicht eine genauere Kritik. Einmal hatte es Schwarzwald vor Ausführung der Pyelographie gänzlich unterlassen, sich an die Angaben Voelckers und v. Lichtenbergs zu halten, d. h. die von diesen Autoren der Methode geforderte vorherige Aichung des Nierenbeckens vorzunehmen. Gerade diese Aichung hätte auch andere Beobachter vor Schädigungen der Nierensubstanz bewahren lassen. Ein eklatanter Beleg hierfür ist z. B. der Fall Zachrisson, in dem eine den normalen Nierenbeckeninhalt weit überschreitende Collargolmenge in das gesunde Nierenbecken eingespritzt worden war. Ferner war es im Falle Schwarz-

wald zu einer Verletzung der Nierenbeckenschleimhaut gekommen, was sich durch das Abtropfen von blutigem Urin dokumentierte. Außerdem fand sich als weitere Folge dieser Verletzung bei Revision der exstirpierten Niere ein Hämatom im Bereich der unteren Nierenbeckenhälfte. Die ganze Injektion war von Anfang an sehr schmerzhaft, so daß eine richtige Kontrolle über den Füllungszustand des Nierenbeckens, die sonst durch Äußerung von Spannungsschmerzen bei erreichter Füllung des Beckens gewährleistet wird, in diesem Falle nicht gegeben war. Es konnte somit leicht zum Eindringen einer größeren Menge von Collargol ins Nierengewebe kommen. In seinen epikritischen Ausführungen gibt Schwarzwald selbst offen fehlerhafte Technik als Grund der Nierenschädigung zu, warnt aber davor, die entstandene Collargolimprägnierung der Niere etwa der Methode der Pyelographie selbst zur Last zu legen. Trotz dieser technischen Fehler ist jedoch auch hier keine Zerstörung von gesundem Nierengewebe resultiert, da dasselbe einen ziemlich großen Widerstand gegen das eindringende Collargol geleistet hat. Es waren vielmehr nur die kranken Parenchymteile mehr oder weniger stark affiziert. Schwarzwald kommt zu dem Schlusse, daß in seinem Falle „eine Schädigung der Niere durch das zum Zwecke der Pyelographie eingespritzte Collargol nicht behauptet werden kann".

Fall Tennant.

Es wurden hier in einem Abstande von 5 Wochen 2 Pyelographien vorgenommen, das erstemal mit einer 15 proz., das zweitemal sogar mit einer 25 proz. Lösung, beide Male doppelseitig. Dabei waren jedesmal sehr starke Schmerzen aufgetreten. Das weist, abgesehen von der hohen Konzentration der Silberlösung, allem Anschein nach auf die Anwendung zu gewaltsamen Druckes hin. Auch hat man diesen Druck und die Menge der ins Nierenbecken eingespritzten Flüssigkeit anscheinend nicht gemessen. Eine Aichung des Nierenbeckens ist unterlassen worden. Die Operation an der betreffenden Niere wurde erst einige Wochen nach der Pyelographie vorgenommen, und zwar wurde dabei nur ein Keil aus dem oberen von Collargol durchsetzten Nierenpol reseziert. Der Eingriff war nicht absolut indiziert, vor allen Dingen nicht durch die Collargolinfarzierung an sich bedingt. Zur Vermeidung technischer „Unfälle" bei der Pyelographie dringt Tennant auf Bestimmung von Nierenbeckeninhalt und angewandtem Druck und empfiehlt im Anschluß hieran einen diesbezüglichen, von Thomas angegebenen Apparat.

Fall Rehn.

Die Erkrankung der Niere bestand hier in einer Pyelonephritis mäßigen Grades. Es ist daher nicht recht erklärlich, wie hier das Collargol geschadet haben soll, zumal man doch meist gerade bei solchen Pro-

zessen von Collargolspülungen des Nierenbeckens nur Gutes sieht. Ein Fehler betr. mangelhafter Dosierung des Injektionsdruckes scheint hier nicht vorgelegen zu haben, da Rehn ausdrücklich angibt, daß äußerste Vorsicht bei der Einspritzung der Silberlösung angewendet worden sei. Nach den Angaben Rehns waren phagocytäre Prozesse mit im Spiele, die seiner Meinung nach zum großen Teile zum Transport des Collargols ins Nierenparenchym mit beigetragen hatten.

Rehn spricht weiter in seinem Falle von einem Collargolinfarkt der Niere. Wir haben aber gegen diesen Ausdruck deshalb Bedenken, da man von Infarkt erst sprechen kann, wenn eine Gefäßverstopfung und damit Ausschaltung eines bestimmten Gewebsbezirkes von der Blutzirkulation zustande gekommen ist. Dies ist jedoch bei solchem Eindringen von Collargol in die Nierensubstanz nicht der Fall. Wir möchten daher eher den Ausdruck infarktförmige Collargolimprägnation empfehlen.

Fall Zachrisson.

Es lag hier ein grobes technisches Versehen vor. Es waren nämlich 14 ccm Collargol in das gesunde Nierenbecken versehentlich injiziert worden. Dies mußte begreiflicherweise eine schwere Schädigung des Nierengewebes zur Folge haben, die ohnehin noch einen relativ günstigen Ausgang nahm. Noch 1 Jahr nachher wurden im Urin Zylinder gefunden. Zudem hatte die Menge des injizierten Collargols das Fassungsvermögen eines gesunden Nierenbeckens, das nach Voelckers Methode der Aichung einen Fassungsgehalt von 4—6 ccm aufweist, bei weitem d. h. fast um das Dreifache überschritten. Außerdem erfolgte die Injektion, da man anfänglich einen Widerstand zu überwinden hatte, unter hohem Druck, was sofort heftige Schmerzen in der Nierengegend zur Folge hatte und auch zur Genüge das Eindringen des Collargols bis in die Tubuli uriniferi recti und sogar in höher gelegene Nierenpartien erklärt.

Die 8 letztgenannten Unfälle stellen in der Tat schwerere Schädigungen der Nieren dar, die sämtlich bei oder nach der Operation am herausgenommenen Präparat studiert werden konnten. Der Grund der nachteiligen Folgen lag, wie in den einzelnen Fällen gezeigt worden ist, im wesentlichen stets an technischen Mängeln, meist mechanischer Druckwirkung.

Wie Hoffmann einen Todesfall durch Perforation einer Hydronephrose beobachtet hat, so figuriert auch unter den nicht tödlichen Fällen ein ähnlicher, nämlich der Fall Seidels.

Als besonderer Fall gilt, wie schon bei dessen Besprechung erwähnt ist, die Beobachtung Zachrissons.

Über Druckmessung finden sich nirgends bestimmte Angaben.

Anscheinend ist in den meisten Fällen eine gleichzeitige doppelseitige Pyelographie vorgenommen worden.

Über die Konzentration der injizierten Lösung fehlen bei einzelnen Autoren genauere Mitteilungen. Auch ist nicht ersichtlich, ob das zur Injektion gelangte Collargol auch immer vollkommen chemisch rein war und ob die beobachteten Schädigungen nicht doch zum Teil auf eine unreine Lösung zurückzuführen sind.

Nicht richtig erscheint uns der Standpunkt Rehns u. a., daß Collargol zur Entstehung kleiner Nierenabscesse führe. Wir sind vielmehr der Ansicht, daß diese Abscesse bei pyelonephritischen Zuständen das Primäre sind und daß erst sekundär das unter Druck eingetriebene Collargol diese Abscesse imprägnierte.

Wir kommen nunmehr zu den

Schlußfolgerungen.

Als erste Schlußfolgerung aus vielen der angeführten Fälle kann die Forderung aufgestellt werden, daß man eine Aichung des Nierenbeckens vor der Pyelographie, wie es Voelcker und v. Lichtenberg angegeben haben, möglichst nicht unterlassen darf, da die subjektive Angabe über Schmerzen in der Nierengegend bei erreichter Füllung des Nierenbeckens noch nicht genügt, um die Gefahrlosigkeit der Methode zu garantieren. Es braucht natürlich nicht besonders betont zu werden, daß eine peinliche Beobachtung aller bei der Collargolinjektion vorzunehmenden Vorsichtsmaßregeln nötig ist. Die genaue Technik ist bekanntlich in einer Reihe von Publikationen (Joseph, Legueu, v. Lichtenberg) des genaueren gewürdigt worden. Geradezu mustergültig erscheint mir die unter allen Kautelen vorgenommene Injektionstechnik Simons zu sein, der bei 100 entsprechend behandelten Fällen nicht die geringsten nachteiligen Folgen nach der Pyelographie gesehen hat.

Viel gefehlt wurde in den veröffentlichten Fällen in bezug auf eine genaue Bestimmung des Druckes. Während anfangs alle Autoren mit einer Spritze injizierten, sind viele in der letzten Zeit dazu übergegangen, mittels Irrigator die Collargollösung langsam ins Nierenbecken einlaufen zu lassen. Sie bekunden alle, daß sie seit Anwendung dieser Technik wenig oder überhaupt keine Schädigungen mehr beobachtet haben. Der Amerikaner Thomas hat sogar einen besonderen Injektionsapparat konstruiert, von dessen Anwendung anscheinend Gutes zu erwarten ist.

Weiter erscheint es empfehlenswert, nur eine Niere und nicht beide gleichzeitig zu pyelographieren. Man wird unangenehmen Folgen so leichter aus dem Wege gehen.

Bezüglich der Wahl der zu injizierenden Lösung haben einzelne Autoren geraten, das Collargol durch Thorium oder eine Jodsilberemulsion (Vest) zu ersetzen. Doch liegt unserer Ansicht nach zu einem

derartigen Wechsel des Injektionsmittels kein Grund vor. Die Verwendung von Jodsilber könnte evtl. zu Steinbildung Anlaß geben, infolge vorkommender Niederschläge. Am meisten dürfte sich Skiargan empfehlen.

Schon eher sprechen ließe sich über die Stärke der zu verwendenden Lösung. Es muß da zunächst festgestellt werden, daß über 4 proz. Collargollösungen bereits abzusetzen beginnen und so ist es erklärlich, daß sich das Silber aus stärker konzentrierten Lösungen leichter im Nierenbecken absetzen kann. An eine direkt ätzende Wirkung des Collargols auf die Nierenbeckenschleimhaut glauben wir nicht. Selbstverständlich muß man auf die Verwendung von nur frischen Lösungen sehen, wenn auch unter den veröffentlichten Fällen keiner ist, in dem mit Sicherheit die Injektion zersetzten Collargols angenommen werden könnte. Daß allerdings eine toxische Beeinträchtigung des Gesamtorganismus durch Resorption reinen Collargols nicht eintritt, darauf haben v. Lichtenberg und Fahr ausdrücklich hingewiesen.

Da es in mehreren Fällen zur Bildung eines Ventilverschlusses im Nierenbeckeneingang durch den Ureterenkatheter gekommen sein soll, darf daher die Forderung aufgestellt werden, daß es ratsam erscheint, dünne Katheter zu verwenden. Man wird auf diese Weise eine allzu große Dehnung der Nierenbeckenwände vermeiden, auch kann, was sehr wichtig ist, ein großer Teil der Lösung schon während der Pyelographie in die Blase zurückfließen. Natürlich hat man bei der Einführung des Ureterenkatheters darauf zu achten, daß das Auge desselben wirklich im Lumen des Nierenbeckens liegt, auch muß man sich hüten, den Katheter weiter vorzuschieben, um nicht das Parenchym zu verletzen, wodurch es selbstverständlich zu Schädigungen bei der nachfolgenden Pyelographie kommen muß. Andererseits darf aber nicht verschwiegen werden, daß selbst an durch irgendeinen Unfall schwer verletzten Nieren die Injektion von Collargol ins Nierenbecken schadlos verlaufen kann, was die von Luckrett und Friedmann an lädierten Nieren vorgenommenen Pyelographien beweisen. Allerdings müssen wir dieses Verfahren bei Nierenverletzungen als unangebracht bezeichnen. Wir halten die Pyelographie bei Verletzungen der Nieren für kontraindiziert.

Auch bei Blutungen ist natürlich die Pyelographie zu unterlassen (v. Lichtenberg).

Bei Hydronephrosen muß man vor der Vornahme einer Pyelographie stets das Nierenbecken entleeren, damit man nicht in den gefüllten Sack hinein injiziere und dadurch die Niere evtl. schwer schädige oder gar Perforation der oft recht dünnen Hydronephrosenwand bewirke.

Blendenkompression bei Pyelographie ist möglichst zu unterlassen, da an einer so komprimierten Niere zum Gelingen der Injektion leicht höherer Druck angewendet wird.

Eine Ausspülung des Collargols nach der Pyelographie hält v. Lichtenberg nicht für nötig. Im Gegenteil, dasselbe wirkt oft heilend auf eine gleichzeitig bestehende Pyelitis.

Nach der Pyelographie soll man die Ureterenkatheter nicht sofort entfernen, sondern immer das Collargol entweder teilweise vorsichtig aus dem Nierenbecken absaugen oder die Katheter lange genug liegen lassen, bis anzunehmen ist, daß das injizierte Collargol zum größten Teil wieder abgeflossen ist. Man wird so bei einer stark gefüllt gewesenen Hydronephrose eine nachträgliche Berstung des Sackes verhindern.

Die Forderung Simmonds, in allen Fällen vor der Pyelographie nachzusehen, ob sich irgendwo im Harnableitungssystem infektiöse Keime finden, ist sicher berechtigt und wird wohl von den meisten Forschern ausgeführt.

Daß bei schwer infektiösen Prozessen von der Ausführung einer Pyelographie Abstand genommen werden muß, ist ohne weiteres einleuchtend.

Größte Vorsicht evtl. sogar Unterlassung der Pyelographie gebieten schwere Allgemeinerkrankungen wie Arteriosklerose z. B. Auch bei schweren Herzerkrankungen muß man möglichst versuchen, auf andere Weise in der Untersuchung weiter zu kommen, und die Pyelographie nur in absolut notwendigen Fällen vornehmen. Eine Reflexwirkung vom Nierenbecken auf das Herz, die unter Umständen tödlich verlaufen kann, ist nicht von der Hand zu weisen. Namentlich ältere Personen dürften in dieser Hinsicht gefährdet sein.

Schluß.

Die Methode der Pyelographie, die sich in Tausenden von Fällen glänzend als daseinsberechtigt erwiesen und die Diagnostik der Nierenkrankheiten so ungemein gefördert hat, kann durch die wenigen bis jetzt beobachteten Nierenschädigungen nicht an Wert verlieren. Der kritische Nachweis, der für die beobachteten unangenehmen Folgen verantwortlichen näheren Umstände wird der Methode auch weiterhin ein reiches Anwendungsgebiet sichern. Daß natürlich strengstens auf die Durchführung der durch die Erfahrung ausgebildeten Injektionsvorschriften, wie sie neuerdings v. Lichtenberg noch einmal mitgeteilt hat, zu achten ist, braucht nicht besonders erwähnt zu werden. Wir sind überzeugt, daß bei genauer Befolgung einer exakten Technik die Gefahrlosigkeit der Methode immer deutlicher zutage treten wird. Sehr wünschenswert wäre es außerdem, daß alle angeblich der Pyelographie zur Last zu legenden Unglücksfälle künftighin in extenso publiziert werden, damit man bei steigender Erkenntnis und zunehmender Erfahrung die scheinbaren Nachteile der Methode möglichst sicher vermeiden lerne.

Literaturverzeichnis.

Arama, La pyélographie. Thèse, Paris 1913, Nr. 246. 92 S.
Blum, Zur Collargolfüllung des Nierenbeckens. Archiv f. klin. Chir. **103**, H. 3, S. 865.
— Über den Wert der Pyelographie und anderer Methoden zum Nachweis von Dilatationen des Nierenbeckens. Wiener klin. Wochenschr. 1912, Nr. 18.
Braasch, The value of pyelography. Journ. of the Americ. med. Assoc. **57**, Nr. 25. 1911.
— Clinical data on malignant renal tumors. Journ. of the Americ. med. Assoc. **60**, 274—278. 1913.
— Recent progress in ureteropyelography. Journ. of the Michigan State med. soc. **12**, H. 4. 1913.
Casper, Grenzen und Indikationen der Pyelographie. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 27. 1914.
Childs, Samuel und Spitzer, Röntgenographic study of the normal kidney, its pelvis and ureter. Journ. of the Americ. med. Assoc. **61**, Nr. 12. 1913.
Dietlen, Ärzteverein Straßburg 26. II. 1910. Münch. med. Wochenschr. S. 720. 1910.
Eisendrath, The effect of injecting Collargol into the renal pelvis. The journal of Americ. med. Assoc. S. 1392. 2. 5. 1914.
Fahr, Zur Frage der Nebenwirkungen bei der Pyelographie. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 5. 1916.
Fedoroff, Folia urologica. Januar 1914.
v. Hofmann, Über die Gefahren der Pyelographie. Folia urologica **8**, 393—408, Nr. 7. 1914.
Immelmann, Das Röntgenverfahren bei Erkrankungen der Harnorgane. Bibl. d. physik.-med. Technik 5. Berlin, Meusser 1913.
Joseph, Die Pyelographie und ihre chirurgische Bedeutung. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 27, S. 1253. 1914.
— Zur Technik der Pyelographie. Zentralbl. f. Chir. Nr. 27. 1914.
Keene, The value of pyelography in the diagnosis of surgical diseases of the kidney. Pennsylvania med. journal **16**, 616—620, Nr. 8. 1913.
Keyes, The damage done by pyelography. Americ. journ. of the medical sciences Januar 1915.
v. Lichtenberg, Über Pyelographie und Biocystographie. Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Urologie II. Kongreß, Berlin 1909, S. 349.
— Zur Technik der Pyelographie. Zentralbl. f. Chir. Nr. 33. 1914.
Legueu und Papin, Techniques et accidents de la pyélographie. Archiv urol. de la clinique de Necker **1**, Nr. 1, S. 12—38. 1913.
Luckrett und Friedmanns, Pyelography in the diagnosis of traumatic injury of the kidney. Annals of surgery Nr. 6, Dezember 1914.
Mason, Dangers attending injections of the kidney pelvis for pyelography. The journal of the Americ. med. Assoc. **57**, Nr. 11. 1914.
Mayo, The surgery of the single and horseshoë kidney. Ann. of surgery **57**, Nr. 4, S. 511—521. 1913.
Nemenow, Zur Kasuistik der angeborenen Mißbildungen des Harnapparates. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen **18**, 216.
Oehlecker, Übersichtsaufnahmen vom uropoetischen System. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **17**, 195.
Rehn, Experimente zum Kapitel der Pyelographie. Zentralbl. f. Chir. Nr. 4, S. 142. 1914.
Roessle, Sitzung des ärztlichen Vereins München 14. XII. 1910. Münch. med. Wochenschr. S. 280. 1911,

Rosenblatt, Zur Pyelographie. Verhandl. der deutschen Röntgengesellschaft **9**, 81—82. 1913.

Schachnow, Über die Wirkung des Collargols bei direkter Injektion ins Nierenparenchym. Zeitschr. f. urologische Chirurgie **2**, H. 1, S. 1—12. 1913.

Schwarzwald, Zur Frage der Gefährlichkeit der Pyelographie. Bruns Beiträge zur klin. Chirurgie **88**, H. 2, S. 287.

Scott und Gilbert, The radiographic technique in pyeloradiography. Proceed of the roy. soc. of med. **7**, 41, Nr. 1. 1913.

Seidel, Nierenschädigung durch die Pyelographie. Dresdener med. Gesellschaft. Münch. med. Wochenschr. 1914, Nr. 16, S. 898.

Simon, Beiträge zur Beurteilung des Wertes und der Gefahren der Pyelographie. Bruns Beiträge zur klin. Chirurgie **95**, H. 2, S. 297. 1915.

Simmonds, Über eine Gefahr der Pyelographie. Münch. med. Wochenschr. 1916, Nr. 7, S. 229.

Straßmann, Über die Einwirkung von Collargoleinspritzungen auf Niere und Nierenbecken. Zeitschr. f. urol. Chir. **1**, Heft 2, S. 126.

Tennant, The cause of pain in pyelography with report of accident and experimental findings. Annal. of surgery **57**, Nr. 6, S. 883—893. 1913.

Troell, Fall af pyelografi, dar Collargol inträngt i njurens urinkanaler och Malpighischen Kroppar. Hygiea **75**, 176—183. 1913.

Cecil Vest, Observations following the use of Collargol in pyelography. Bull. of the Johns Hopkins hosp. **25**, 74—77. 1914.

Voelcker, Zur Diagnose des erweiterten Nierenbeckens durch Aichung und Pyelographie. Archiv f. klin. Chir. **90**, H. 3, S. 558. 1909.

Voelcker und v. Lichtenberg, Pyelographie. Münch. med. Wochenschr. 1906, Nr. 3, S. 105.

— — Cystographie und Pyelographie. Beiträge z. klin. Chir. **52**, 1. 1906.

Wossidlo, Experimentalstudie zur Collargolfüllung des Nierenbeckens. Archiv f. klin. Chir. **103**, H. 1, S. 44. 1913.

— Zur Pyelographie. Verhandl. der deutschen Gesellschaft für Urologie IV. Kongreß 1913.

a) Kompakte Niederschläge von Collargol,
b) feinkörnige Niederschläge von Collargol.

Ein Fall von traumatischer Hydronephrose bei einem $3^1/_2$jährigen Kinde.

Von

Dr. **T. Lundén,**

Privatchirurg in Göteborg (Schweden).

Mit 1 Textfigur.

(Eingegangen am 11. Oktober 1916.)

Trotzdem ich mir wohl bewußt bin, daß der Bericht über einen einzigen Krankheitsfall im allgemeinen nicht geeignet ist, unsere Kenntnisse der fraglichen Krankheit nennenswert zu erweitern, glaube ich doch, daß der nachstehende Fall eine Erwähnung verdient, da er teils aus ätiologischem Gesichtspunkt interessant ist, teils zeigt, wie schnell die oben erwähnte Komplikation nach einem Nierentrauma bisweilen auftreten kann, und schließlich Anlaß zu einigen Betrachtungen über die Therapie bei gewissen Nierenschädigungen gibt. Ein weiterer Grund für die Veröffentlichung meines Falles ist der, daß er einerseits eine Ergänzung zu Pleschners ausgezeichneter Arbeit in dieser Zeitschrift (Band 2) über die „traumatischen Verletzungen des Urogenitalapparates", sofern sie sich auf die traumatischen Hydronephrosen bezieht, bietet, andererseits aber auch zu einer Kritik gewisser seiner Behauptungen einlädt. Daß ich Pleschners Arbeit besonders nenne, beruht darauf, daß diese bisher, soweit ich habe finden können, den vollständigsten Bericht über diesbezügliche Fragen enthält.

Die Krankengeschichte ist folgende: Knabe C. O. S., $3^1/_2$ Jahre alt. Vor dem Trauma niemals Symptome vom Urogenitalapparat her. Am 13. IX. 1915 fiel Pat. von etwa 1 m Höhe aus einer Schaukel und schlug dabei mit dem Bauch und der linken Seite auf den ebenen Erdboden auf. Seitdem blutiger Harn, im übrigen aber war Pat. wohl und ohne Schmerzen.

Befund am 14. IX.: Allgemeinzustand ohne Besonderheiten. Temp. 37,9° C, Bauch weich und ohne palpable Resistenz. Keine Empfindlichkeit der Nierengegenden beider Seiten, auch sonst nirgends. Harn stark bluthaltig, dunkelbraun, das Harnlassen geht ohne Schwierigkeit vor sich. Im Harnsediment keine Nierenelemente.

Am 15. IX.: Harnmenge seit gestern 175 g. Bauch wie vorher. Der Harn abwechselnd klar und stark bluthaltig, im Sediment andauernd keine Nierenelemente.

Am 18. IX.: Harnmenge in den drei letzten Tagen 175 bzw. 200 und 360 g. Seit gestern morgen Harn klar, frei von Eiweiß.

Am 20. IX.: Harnmenge ungefähr wie vorher, 275—450 g. Der Bauch nun

diffus aufgetrieben, deutlich größer als bei den vorhergehenden Untersuchungen. Im linken Teil desselben palpiert man eine große, mäßig feste Resistenz, die, ziemlich unscharf begrenzt, in die linke Lumbalgegend hineinreicht. Perkussionsschall über derselben vollständig matt.

Am 21. IX. wurde ich von dem behandelnden Arzt hinzugezogen. Nach Laxieren fühlt sich die Resistenz nun deutlich begrenzt an, von recht hart elastischer Konsistenz und ohne transversale Fluktuation. Sie reicht nicht ganz an die Mittellinie heran, setzt sich aber in einer schmäler werdenden Partie von der Flanke aus medianabwärts fort. Keine Empfindlichkeit über derselben. Bauchumfang 57 cm. Allgemeinzustand andauernd gut, kein Fieber, keine Anämie.

Am 22. IX.: Bauchumfang und Allgemeinzustand wie vorher. Operation: Jodspiritusdesinfektion. Äthernarkose. Nephrotomie + Pyelotomie. Lumbaler, typischer Nierenschnitt. Die ungefähr mannskopfgroße Resistenz bestand aus der maximal aufgetriebenen Niere mit ihrem gleichfalls enorm erweiterten Becken. Mittels Trokars wurden ungefähr $1^1/_4$ l schwach blutig gefärbter Harn abgezapft, der außerdem einige kleinere, feste Blutgerinnsel enthielt. Hiernach konnte die Niere herausluxiert und behufs Inspektion vollständig entleert werden. Die Niere war in eine cystenähnliche Bildung umgewandelt mit im allgemeinen dünner, fast durchsichtiger Wand, die hier und da haselnuß- bis walnußgroße, dickere Partien von auseinandergesprengtem, atrophischem Nierenparenchym enthielt. Die Niere ging breit nach unten zu in das Nierenbecken über, das eine gut faustgroße Cyste bildete (siehe Fig. 1). Nach Eröffnung des Beckens konnten die bis zur Nierenkapsel hin stark aufgetriebenen Calyces herauspalpiert werden. Keine Ruptur der Nierenkapsel. Der Ureter verlief ca. 3 cm dicht an der Wand des Nierenbeckens entlang und mündete infolgedessen in das Becken mit einem scharfen, ventilartigen Knick ein. Keine Erweiterung des Ureters, auch kein verstopfendes Blutgerinnsel in der Uretermündung nachweisbar. Der Ureter wurde mittels eines Ureterenkatheters als frei von Hindernissen bis zur Blase hinab (18 cm) sondiert. Die Niere wurde nun hoch hinauf reponiert und in dieser Lage durch Tamponade gestützt, die teils den Zweck hatte, den Knick an der Uretermündung gestreckt zu halten, und teils die Wände der Niere und des Beckens zusammenfalten sollte. Die Incisionsöffnung in der Wand des Beckens wurde zusammengenäht mit Ausnahme einer kleineren Öffnung, in welche ein Nelatonkatheter behufs Drainage des Nierenbeckens eingelegt wurde. Etagensutur der Wunde im übrigen.

Am 24. IX.: Temp. gestern 38°—38,9°, heute 39,2°—40,1° C. Pat. hustet etwas. Rhonchi und feuchte Rasselgeräusche auf den Hinterseiten beider Lungen. Allgemeinzustand jedoch gut. Spontan wurden am ersten Tage nach der Operation 260 g und am zweiten Tage 300 g klarer Harn gelassen. Aus der Fistel floß an jedem der beiden Tage 125 g schwach blutig gefärbter Harn heraus.

Am 1. X.: Pat. seit gestern fieberfrei. Keine Symptome von den Lungen her. Allgemeinzustand gut. Die Menge des spontan gelassenen Harns hat seit der vorigen Aufzeichnung zwischen 150—300 g pro die variiert, während zur Fistel 90—235 g pro die herausgeflossen ist. Die die Niere stützende Tamponade wird herausgenommen.

Am 2. X.: Pat. erhält per os 0,1 g Methylenblau. Nach einer Stunde läßt er stark blau gefärbten Harn, während der Harn von der Fistel her vollkommen ungefärbt ist (erst am Tage darauf Andeutung von Blaufärbung).

Am 3. X.: Der spontan gelassene Harn klar, frei von Eiweiß; der durch die Fistel herausfließende Harn enthält eine geringe Menge Eiweiß, in seinem Sediment einige rote Blutkörperchen. Der Katheter wird herausgenommen.

Am 4. X.: Die Harnmenge am Tage nach der Herausnahme des Katheters 350 g, der Harn klar, eiweißfrei. Aus der Lumbalwunde kein Harnfluß.

Am 5. X.: Pat. klagt über Schmerzen im Bauche, und die Resistenz in der linken Seite beginnt wieder palpierbar zu werden.

Am 7. X.: Die Resistenz hat weiter zugenommen, weshalb neue Operation vorgenommen wird: Äthernarkose, Jodspiritusdesinfektion, Uretero-pyeloneostomie. Die alte Wunde wird aufgeschnitten und mittels in das

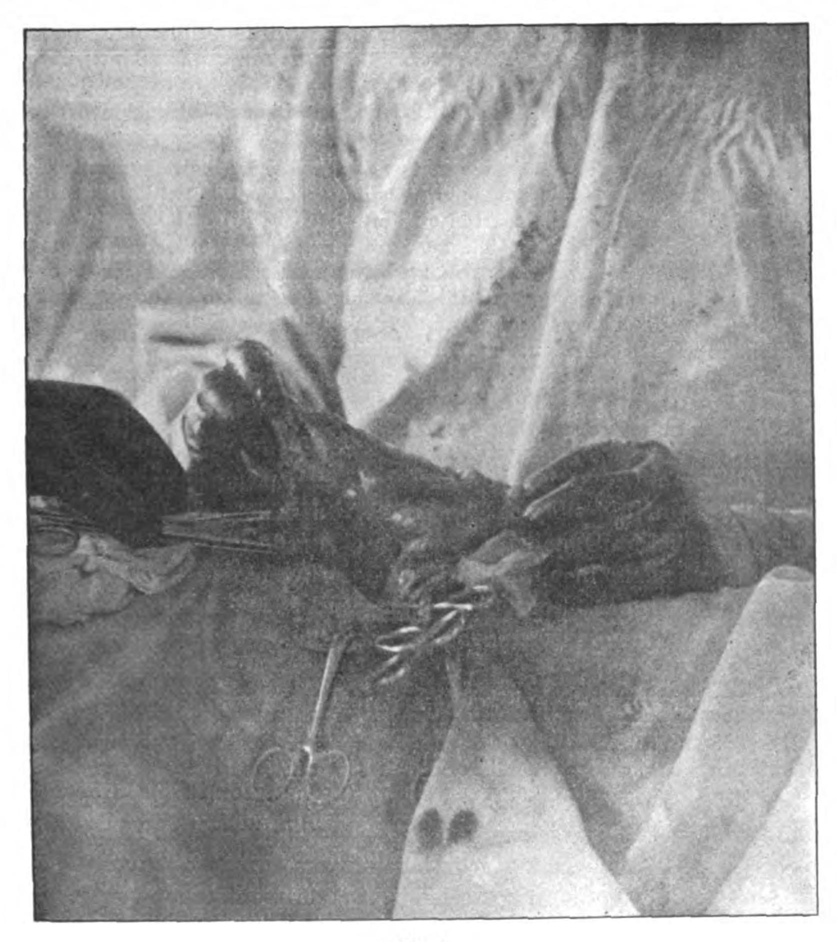


Fig. 1.

aufgetriebene Nierenbecken eingeführten Trokars $^{3}/_{4}$ l trübe Flüssigkeit entleert. Infolge der Wiederanfüllung des Beckens hatte sich der Knick an der Einmündungsstelle des Ureters wieder gebildet. Die Niere selbst nicht so ausgedehnt wie bei der ersten Operation. Um, wenn möglich, die Niere zu retten, wurde der Ureter an der Einmündungsstelle abgeschnitten und an dem tiefstgelegenen Punkt des Beckens implantiert, worauf der Defekt an der alten Einmündungsstelle genäht und das Becken durch „Raffung" der Wand verkleinert wurde. Kein Blutgerinnsel

oder anderes Hindernis in der Uretermündung. Lockere Tamponade, partielle Sutur der Wunde.

Am 9. X.: Temp. gestern 39,2—39,4°, heute 38—38,3° C. Harn andauernd klar, eiweißfrei. Durch die Wunde sickert eine mäßige Menge Harn.

Am 10. X.: Temp. 38,5—38,8° C.

Am 11. X.: Da die Resistenz in der Seite wieder palpierbar zu werden beginnt und die Temperatursteigerung anhält, wird zu neuer Operation geschritten: Äthernarkose, Nephrektomie. Die Wunde wird wieder aufgeschnitten und die Niere exstirpiert. Das Becken wiederum stark ausgedehnt durch eine dicke, trübe Flüssigkeit mit einigen größeren und kleineren Fetzen (Eiterklumpen und möglicherweise auch nekrotisches Nierenparenchym). Diese letzteren haben offenbar den Abfluß durch die Neostomieöffnung verhindert. Unbedeutende Drainage, Sutur.

Pathologisch-anatomischer Befund (Dr. Forselius): Die exstirpierte Niere hat fixiert eine Größe von kaum einem Straußenei. Ihre Länge beträgt 14 cm, ihre Breite nach dem Hilus zu 11 cm, ihre Dicke 9 cm. Nach Durchschneiden zeigt sie ein sehr stark dilatiertes Becken, das durch ein unvollständiges Septum in zwei größere Hälften geteilt ist und außerdem Reste von Calyces in Form von kleineren Ausbuchtungen zeigt. Die Wand der Niere zeigt sehr ungleichmäßige Dicke, der Beckenteil der Wand etwas verdickt mit glatter innerer Oberfläche und vermehrtem Bindegewebe. Der Nierenteil zeigt wechselnde Dicke von ein paar Millimeter an den Polen bis etwa $1^1/_2$ cm in der Gegend des Septums. Von Nierenzeichnung sieht man im allgemeinen wenig. Doch läßt sich an den dicksten Stellen Rinde und Mark notdürftig unterscheiden. Die Kapsel stark adhärent. Mikroskopisch sieht man verschiedene Stadien der Schrumpfung in verschiedenen Teilen, von bloßer Kapselverdickung und Bindegewebsvermehrung bis zu vollständiger fibröser Umwandlung mit Verschwinden aller spezifischen Bildungen. Die Oberfläche nach der Beckenhöhlung zu zeigt eine wesentliche Verdickung der Epithelschicht, welch letztere überall vollständig ist.

Am 16. X.: Die Temperatur ist seit der letzten Operation stetig gesunken, so daß Pat. heute afebril ist. Die Harnmenge nach der Nephrektomie hat zwischen 185 und 350 g variiert. Harn klar, eiweißfrei.

Am 15. XI.: Ungestörte Rekonvaleszenz. Pat. seit 2 Wochen auf. Die Wunde nahezu geheilt. Harnmenge 300—800 g. Harn klar, eiweißfrei. In dem Sediment keine pathologischen Bestandteile.

Röntgenuntersuchung (Dr. von Bergen): Rechter Nierenschatten am gewöhnlichen Platz, von gewöhnlicher Dichte, 45 mm breit, ca. 80 mm lang.

Der obige Fall betrifft also einen $3^1/_2$jährigen Knaben, der nach einem verhältnismäßig leichten Trauma (Fall von etwa 1 m Höhe gegen den ebenen Boden) eine Hämaturie bekommt, im übrigen aber vollständig unberührt von der Verletzung erscheint. Daß er nicht schon vorher eine Hydronephrose gehabt hat, wird dadurch bewiesen, daß, als er am Tage nach dem Trauma von dem Arzt untersucht wird, dieser Abwesenheit sowohl von Empfindlichkeit als von einer Resistenz in den beiden Nierengegenden konstatieren kann und daher ganz natürlich sich zu exspektieren entschließt. Während der zwei ersten Tage nach dem Trauma ist der Harn blutig, während der zwei darauffolgenden bald klar, bald blutig. 7 Tage nach der Verletzung ist die Hydronephrose so ausgebildet, daß eine immer mehr wachsende Resistenz palpiert wer-

den kann, und bei der Operation (9 Tage nach dem Trauma) ist die Niere zu Mannskopfgröße aufgetrieben und ihr Parenchym in kleine, an der Kapsel festsitzende Stücke auseinandergesprengt. Trotzdem durch die Anlegung der Nierenbeckenfistel jede Möglichkeit eines fortgesetzten schädlichen Drucks auf das Parenchym ausgeschlossen worden war (die stützende Tamponade wurde so locker gelegt, daß sie meines Erachtens nicht einen für das Parenchym schädlichen Druck ausüben konnte), zeigte es sich bei dem Methylenblauversuch 10 Tage nach der Operation, daß die Niere fast vollständig funktionsunfähig war. Der erste Versuch, die Niere zu retten, wurde, wie erwähnt, so ausgeführt, daß die entleerte und drainierte Niere durch Tamponade so hoch oben fixiert gehalten werden sollte, daß der Knick an der Einmündungsstelle des Ureters gestreckt gehalten würde. Eine augenscheinliche Erklärung dafür, daß dies mißlang, fand man bei der zweiten Operation nicht. Wahrscheinlich ist wohl, daß, als die Tamponade nach 9 Tagen herausgenommen wurde, das Nierenbecken sich nicht zusammengezogen, sondern seine dilatierte Gestalt beibehalten hatte. In dem Maße, wie es sich mit Harn füllte, hat sich der untere Pol desselben parallel der Richtung des Ureters nach unten verschoben, und schließlich ist hierdurch der Knick wieder zustande gekommen. Daß schließlich der Versuch mit der Ureteropyeloneostomie mißlang, beruhte, wie sich bei der letzten Operation zeigte, darauf, daß der Harn im Becken mit größeren und kleineren nekrotischen Fetzen gemengt war, die notwendigerweise einen glatten Abfluß verhindern mußten.

Versucht man nun, unter Berücksichtigung der klinischen Symptome und der bei der Operation nachgewiesenen Veränderungen, die pathologisch-anatomische Wirkung des Traumas zu rekonstruieren, so hat man hauptsächlich an zwei Möglichkeiten zu denken. Die eine ist die, daß das Nierenparenchym sofort in eine Masse kleinerer Stücke auseinandergesprengt worden ist, obgleich die Kapsel ganz blieb. Die andere Möglichkeit ist die, daß nur ein kleiner, unbedeutender Riß entstand.

Im ersteren Falle wäre also die Auseinandersprengung der Parenchymstücke eine direkte Folge des Traumas, im anderen Falle wäre diese Auseinandersprengung nur durch den innerhalb der Niere immer mehr zunehmenden Druck mit dadurch bedingter Dilatation des ganzen Calyxsystems bewirkt worden. Gegen die erstere Möglichkeit spricht die Abwesenheit eines Shocks unmittelbar nach dem Unfall, obwohl freilich Fälle von schweren subcutanen Nierenverletzungen ohne Shocksymptome bekannt sind — Pleschner erwähnt nicht weniger als vier solche, von verschiedenen Autoren veröffentlichte Fälle. Ein anderer Umstand, der für die zweite Möglichkeit spricht, ist der, daß (bei der

pathologisch-anatomischen Untersuchung der Niere nach der Nephrektomie) die Epithelschicht nach der Beckenhöhlung zu überall vollständig erschien.

Wie dem auch sei, so ist die Folge der anatomischen Verletzung eine Blutung gewesen, die sich durch Hämaturie manifestierte. Diese Hämaturie war an den zwei ersten Tagen kontinuierlich, nahm aber während der darauffolgenden zwei Tage einen remittierenden Charakter an, welch letztere Eigenschaft ja als vollkommen pathognomonisch für Nierenverletzungen angesehen wird.

Pleschner glaubt, möglicherweise die remittierenden Hämaturien in Analogie mit anderen schweren Blutungen erklären zu können, welche fortfahren, solange der Blutdruck hinreichend hoch ist, um, wenn der Blutdruck auf einen gewissen Punkt gesunken ist, automatisch aufzuhören. Wenn er dann wieder gestiegen ist, beginnen die Blutungen von neuem. Daß diese Erklärung nicht auf den vorliegenden Fall paßt, geht ja aus der Krankengeschichte hervor. Dagegen scheint mir Wagners Erklärung der Entstehung gewisser traumatischer Hydronephrosen durch ein die Uretermündung verstopfendes Blutgerinnsel auch die remittierende Hämaturie erklären zu können, wenn man annimmt, daß das Blutgerinnsel nicht konstant die Mündung verstopft, sondern z. B. bei einer Lageveränderung des Patienten in das Nierenbecken zurückweicht, so daß der blutige Harn sich wieder entleeren kann.

Was die weitere Entwicklung der Hydronephrose betrifft, so zeigte ja der Operationsbefund in meinem Fall, daß das aufgetriebene Nierenbecken durch seine Dilatation besonders nach unten zu längs dem oberen Teil des Ureters eine scharfe Knickung der Einmündungsstelle dieses letzteren bewirkte und auf diese Weise den Durchgang des Harns verhinderte, auch obgleich die Uretermündung zur Zeit der Operation nicht durch eines der im Nierenbecken schwimmenden Blutgerinnsel verstopft war.

In einem von Wildbolz beschriebenen Falle fand sich 11 Tage nach dem Trauma eine vollentwickelte Hydronephrose, und Pleschner kennt keinen Fall, der sich rascher entwickelt hätte. In meinem Falle konnte, wie oben erwähnt, bereits 7 Tage nach dem Trauma die beginnende Hydronephrose palpiert werden, und nach weiterem zweitägigem Fortbestehen war die Funktionsfähigkeit, wie die Methylenblauuntersuchung 10 Tage später zeigte, wenigstens temporär aufgehoben. Dieser Umstand gibt mir ungesucht Veranlassung, gewisse Behauptungen Pleschners einer kurzen Kritik zu unterziehen. Er sagt (S. 309):

I. Die Behandlung der subcutanen Nierenruptur ist eine rein exspektive.

II. Indikation zum operativen Eingreifen gibt bedrohliche Blutung und Eiterung.

Weiter unten (S. 327) nennt er die traumatische Entstehung von Hydronephrosen „einen der wichtigsten und nach seinen Erfahrungen nicht einmal so seltenen Folgenzustände nach Nierenverletzungen".

Stelle ich diese seine letzere Behauptung mit den Lehren und therapeutischen Winken zusammen, die sich aus meinem Fall ergeben, so möchte ich seinen therapeutischen Regeln die folgende modifizierte Form geben:

I. Die Behandlung subcutaner Nierenrupturen ist exspektativ, aber unter täglicher genauer evtl. röntgenologischer Beobachtung der Größe der Nieren.

II. Indikation zum operativen Eingriff gibt außer bedrohlicher Blutung und Eiterbildung auch jede palpatorisch oder röntgenologisch nachweisbare Vergrößerung der Niere.

Wie Fedor Hänisch nachgewiesen hat, sind sowohl beginnende intermittierende Hydronephrosen als auch ausgebildete mit maximal ausgedehntem, außerhalb des Nierenschattens fallendem Becken röntgenologisch wohl demonstrabel. Einer solchen Kontrolle stehen also keine größeren Schwierigkeiten entgegen.

Daß bei Stellung der Operationsindikation auf die eben genannte Weise hier und da der Operateur sich einem perirenalen Hämatom gegenübersieht, das evtl. auch ohne Operation hätte zurückgehen können, kann meines Erachtens nicht schwer wiegen, wenn man bedenkt, daß bei einem rechtzeitigen Eingriff gute Aussichten bestehen, mittels einer konservativen Operation dem Patienten die verletzte Niere zu retten.

Ergebnisse.

(Aus der k. k. chirurgischen Universitätsklinik in Wien [Vorstand: Hofrat Prof. Dr. Julius von Hochenegg].)

Die traumatischen Verletzungen des Urogenitalapparates.

Von

Dr. Hans Gallus Pleschner,

suppl. Assistenten der Klinik.

(*Eingegangen am 21. Oktober 1916.*)

III. Teil. Die traumatischen Verletzungen der Urethra und der äußeren Genitalien.

Die Fertigstellung des in seinen Grundzügen bereits im Juli 1914 vorliegenden dritten Abschnittes meiner Arbeit über die traumatischen Verletzungen des Urogenitalapparates hat durch den Krieg und meine Einberufung eine ungewollte Verzögerung von mehr als zwei Jahren erfahren. Wenn ich auch bemüht war, den organischen Zusammenhang mit den beiden ersten Teilen (s. diese Zeitschr. Band 2, S. 281ff. und Band 3, S. 247ff.) nach Möglichkeit wiederherzustellen, bin ich mir doch der unvermeidlichen Einbuße an Aktuellität durch diesen langen Zeitraum bewußt, um so mehr als die ungeheuere Zahl von Kriegsverletzungen auch bei dem in Frage stehenden Gebiete neue Gesichtspunkte eröffnet haben mag, deren Sichtung einem späteren Zeitpunkte vorbehalten bleibe. Ich sehe mich daher gezwungen, auf die Friedenserfahrungen der Klinik und auf die in der Literatur bis in die ersten Monate des Jahres 1914 niedergelegten Tatsachen zurückzugreifen und bezüglich der Kriegsverletzungen auf eine zusammenfassende Darstellung zu verweisen, die als Anhang zu allen drei Teilen zu geeigneter Zeit erscheinen soll.

Die Darstellung schließt sich, wie bei den beiden ersten Teilen an das Handbuch der Urologie von Frisch und Zuckerkandl an, bzw. an die Kapitel „Die Verletzungen und chirurgischen Erkrankungen der Harnröhre von Burckhardt“ und „Die Erkrankungen des Penis, des Hodens und der Hüllen des Hodens von v. Winiwarter“. Nur habe ich, um unnötige Wiederholungen zu vermeiden, die Verletzungen der Pars pendula urethrae in einem mit den Verletzungen des Penis besprochen und auf eine gesonderte Behandlung der Urethralverletzungen

mit oder ohne Beckenfraktur verzichtet, da sich die Beckenfraktur im Sinne der gestellten Aufgabe ohne Schwierigkeiten unter die Komplikationen der Urethralruptur einreihen läßt. Von einem speziellen Eingehen auf die Verletzungen der Prostata glaubte ich absehen zu können, aus dem einfachen Grunde, weil die isolierte Verletzung der Prostata ein kaum beobachtetes Vorkommnis ist und ihre Mitverletzungen unter den Komplikationen der Harnröhren- und Blasenverletzungen ihren Platz gefunden haben.

Was die Verletzungen der Urethra betrifft, so unterscheidet man in Analogie mit den Verletzungen der Blase Rupturen und offene Wunden. Hierzu kommen mit Rücksicht auf die leichte Zugänglichkeit der Harnröhre von außen Schädigungen durch eingeführte Fremdkörper, die ich den Rupturen zugesellt habe und durch chemische Agenzien, die ein gesondertes Besprechen erfordern. Einen eigenen Teil beanspruchen die Folgezustände nach traumatischen Verletzungen der Urethra speziell die traumatische Striktur.

Bei den Verletzungen des Penis sind den Rupturen die sog. Frakturen und Luxationen des Penis gleichzustellen. An sie schließen sich die offenen Wunden und die für den Penis charakteristischen Verletzungen durch Einschnürung.

Der gleichen Einteilung betreffs stumpfer subcutaner Verletzungen und offener Wunden bin ich auch bei der Besprechung der Verletzungen der Hoden gefolgt. Ein besonderes Kapitel erfordert die traumatische Orchitis, schon mit Rücksicht darauf, daß ihr Vorkommen ebensooft behauptet als bestritten wird. Den Verletzungen bereits pathologisch veränderter Hoden und Hodenhüllen dient der Hinweis auf traumatische Rupturen von Hydrocelen und Varicocelen. Wie bei der Urethra ist auch bei den Testikeln besonderes Augenmerk auf die Folgezustände nach Verletzungen zu richten, von denen der Zusammenhang zwischen Trauma und Tuberkulose und Trauma und Tumorenbildung hervorzuheben wäre.

Ein kurzer Hinweis auf die straf- und versicherungsrechtliche Seite der Frage soll jedes Kapitel beschließen.

Nach dem Gesagten ergibt sich für den dritten Teil der Arbeit folgende Disposition:

I. Verletzungen der Urethra.
  1. Rupturen.
     (Mit und ohne Beckenfraktur).
  2. Offene Wunden.
  3. Schädigung durch chemische Agenzien.
  4. Traumatische Striktur und andere Folgezustände nach traumatischen Verletzungen.
  5. Begutachtung von Urethralverletzungen.

I. Verletzungen der Urethra.

1. Rupturen.

Wie bereits in den Vorbemerkungen zu den zwei ersten Kapiteln der Verletzungen des Urogenitalapparates erwähnt, stellen sich der auch nur schätzungsweisen Beurteilung der Zahl und mithin der Häufigkeit der Urethralverletzungen große Schwierigkeiten in den Weg. Die Literatur umfaßt in der überwiegenden Mehrzahl kasuistische Mitteilungen, finden sich aber Angaben über größere Beobachtungsreihen, so sind sie meistens auch auf eine Literaturzusammenstellung basiert. Hierzu kommt der Umstand, daß eine ganze Reihe von Harnröhrenverletzungen leichteren Grades spontan ausheilen kann und daher einer Publikation nicht zugeführt wird und daß andererseits gerade durch die Anhäufung der Mitteilungen über Einzelfälle das Interesse sowohl an der Veröffentlichung wie an der weiteren Verarbeitung abgeschwächt wird.

Schon aus dem Fehlen von Beobachtungsreihen aus einzelnen Anstalten oder Kliniken erhellt, daß wir die Verletzungen der Urethra als ziemlich seltene Vorkommnisse bezeichnen dürfen. Ráskai[76]) findet unter 8000 Verletzungen nur siebenmal die Urethra betroffen. Im Unfallmaterial unserer Klinik ist der Prozentsatz an Urethralverletzungen ungefähr der gleiche. In den Berichtsjahren kamen 15 Fälle von traumatischen Urethralrupturen zur Beobachtung, von denen zufälligerweise vier in das letzte Jahr fallen. Die Krankengeschichten lasse ich kurz zum Schlusse folgen. Für die Überlassung dieses Materiales bin ich meinem verehrten Chef, Hofrat von Hochenegg zu ergebenstem Dank verpflichtet.

Lediglich auf das von mir gesammelte Material bezogen, stehen die Urethralverletzungen an Häufigkeit den Nierenverletzungen näher als den traumatischen Verletzungen der Harnblase. In den Jahren 1905 bis 1914 finden sich in der Literatur 320 Fälle von subcutaner Nierenruptur, 303 Fälle von subcutaner Verletzung der Harnröhre und 191 Fälle von Blasenruptur.

In bezug auf Alter und Geschlecht der Betroffenen ist, wie bei fast allen Verletzungen ein Überwiegen von Männern in jüngerem und mittlerem Alter zu konstatieren. Selbst bei Heranziehung von Katheterismusverletzung als Trauma finde ich in der großen Zahl von Fällen nur eine Urethralverletzung bei einer Frau [Höhne[39])], die außerdem eine pathologisch schwer veränderte Urethra betraf. Es bedarf keiner besonderen Hervorhebung, daß diese Tatsache durch die anatomischen Verhältnisse eine ausreichende Erklärung findet. Verhältnismäßig häufiger ist dagegen die Ruptur der Harnröhre im Kindesalter, wobei ich auf die Fälle von Broca[10]), Enderlen[24]), Herczel[35]) und Magrassi[56]) verweise. Doch ist hervorzuheben, daß es sich in diesen Fällen meist um die Einwirkung einer groben Gewalt handelte, während, wie wir später sehen werden, unter Umständen bei Erwachsenen ein verhältnismäßig geringfügigeres Trauma zur Verletzung der Harnröhre genügt.

Wie bei den Blasenverletzungen ist die Unterscheidung in komplette und inkomplette Rupturen der Harnröhre durch die Durchtrennung einzelner oder aller Wandschichten leicht gegeben. Bei Betrachtung der Urethra als röhrenförmiges Organ erfährt diese Einteilung eine Erweiterung, dahingehend, daß eine komplette Ruptur aller Wandschichten an einer Stelle noch nicht gleichbedeutend mit einer kompletten Ruptur der Harnröhre als solcher sein muß. Wir sehen oft eine völlige Durchtrennung der unteren Harnröhrenwand, während eine Brücke unverletzter oberer Wand die Kontinuität der Urethra noch aufrecht erhält. Durch Kombination beider Möglichkeiten ergibt sich eine Einteilung der Harnröhrenverletzungen in leichte, mittelschwere und schwere, die nach Broca[10]) folgendermaßen charakterisiert sind:

Leichte Fälle: Verletzung der Schleimhaut;

Mittelschwere Fälle: Verletzung auch der fibrösen Hüllen mit Erhaltung der oberen Wand;

Schwere Fälle: Zerreißung der Urethra in allen Schichten mit Unterbrechung der Kontinuität.

Es ist für das Verständnis der Ätiologie wie des Mechanismus der Urethralrupturen wichtig, hier in Kürze der komplizierten anatomischen Verhältnisse der männlichen Harnröhre zu gedenken. Rein anatomisch ist die Einteilung der Urethra in eine Pars prostatica. Pars membranacea und Pars spongiosa. Für die Verletzungsvorgänge

an der Harnröhre kommt aber mehr die chirurgische Einteilung in Betracht in eine Pars fixa und Pars pendula, wobei die Pars fixa die Pars prostatica, membranacea und den auch Perineoscrotalteil genannten Abschnitt der Pars spongiosa umfaßt. Die Verletzungen der Pars pendula haben wir bereits in den Vorbemerkungen zu den Verletzungen des Penis verwiesen, ebenso haben wir dort auch die absolute Seltenheit der Verletzungen der Prostata und mit ihr der Pars prostatica in Rechnung gezogen, so daß für die traumatischen Rupturen der Urethra nur jener Teil restiert, der von Stordeur - Verhelst[91]) als „Urethra perinealis" bezeichnet wird und von der Spitze der Prostata bis zum Hals des Bulbus reicht. Der distal davor gelegene und im chirurgischen Sinne noch zur Pars fixa gehörende Abschnitt der Urethra, der Scrotalteil, ist durch die Weichteile des Scrotums gegen eine direkte äußere Gewalteinwirkung verhältnismäßig geschützter. Eine in der Verlaufsrichtung der Aponeurosis media von dem unteren Rand der Symphyse hinter den Bulbus gedachte Ebene schneidet die Urethra perinealis ungefähr in der Mitte, ein Verhalten, auf dessen Wichtigkeit für die unmittelbaren Folgen der Urethralruptur später zurückzukommen sein wird. Auf einem Sagittalschnitt durch das männliche Becken sieht man, daß einerseits dieser Teil der Urethra gegen das Perineum zu nur durch eine mäßig starke Schicht von Weichteilen geschützt ist und andererseits auch die innigen Beziehungen, in denen er zu der Symphyse steht. Beträgt doch die Entfernung von der Symphyse nur 1—3 cm (vgl. Albarran, Operative Chirurgie der Harnwege Fig. 432).

Aus diesen anatomischen Bemerkungen erhellt, daß wir bei der Ätiologie der Harnröhrenrupturen vorzüglich auf Gewalteinwirkungen gegen den Damm zu rechnen haben werden. Eine zweite Gruppe umfaßt diejenigen Verletzungen der Urethra, die mit Frakturen der Beckenknochen vergesellschaftet sind, ohne Rücksicht darauf, welches der beiden Vorkommnisse wir als Komplikation des anderen auffassen wollen. In einer weiteren Reihe von Fällen, in denen wir es mit einer indirekten Gewalteinwirkung zu tun haben, wird wohl die Erscheinung des Contrecoups zur Erklärung herangezogen werden müssen und schließlich haben wir, wie erwähnt, auch die Verletzungen der Urethra durch eingeführte Fremdkörper anzuführen.

Was die erste Gruppe betrifft, die direkte Gewalteinwirkung gegen den Damm, so gehören hierher alle jene Urethralrupturen, die durch einen einfachen Schlag oder Stoß [Cauli[13]), Cotton[17])], Fall 10, sogar durch einen nur scherzhaft gemeinten Fußtritt [Hogge[41])] zustande kamen, ebenso jene, bei denen an Stelle des Stoßes das Auffallen „rittlings" auf einen harten Gegenstand tritt (chute à califourchon). Die letztere Verletzungsmöglichkeit erinnert an die Verhältnisse, die wir bei den Pfählungsverletzungen der Blase kennengelernt haben.

Sind auch Urethralverletzungen durch die wiederholten leichten Stöße beim Reiten und besonders beim Radfahren bekannt [Burckhardt (im Handbuch) widmet ihnen eine besondere Besprechung als Fahrradverletzungen], so wird man im allgemeinen doch mit einer gröberen Gewalteinwirkung rechnen müssen, die beim Reiten durch Auffallen auf den Sattelknopf, beim Radfahren auf einen schlechten Sattel, auf die Verbindungsstange oder das Hinterrad (Burckhardt) zustande kommt. Ähnliche Verhältnisse ergeben sich bei allen Unfällen, bei denen der Verletzte mit mehr oder minder großer Gewalt auf einen schmalen harten Gegenstand im Reitsitze auffällt [Zaun — Cotton[17]), Fall 2; Faßrand — Heitz-Boyer[33]), Fall 1; Türkante — Martina[62]); Stuhllehne — Fall 3; Balken — Sutcliffe[94]); Reckstange beim Turnen — Fall 9; Eisenstange — Fall 5; gespannter Draht — Fall 7; Kante eines Wagens — Fall 14; Wagendeichsel — (s. Krankengeschichte bei traumatischer Striktur); Stein, Felsblock — Fall 4, 11]. Von marineärztlicher Seite wurde ich auf die verhältnismäßig große Häufigkeit der Urethral- und Nierenrupturen auf Kriegsschiffen aufmerksam gemacht, die in der Bauart der Kriegsschiffe ihre Ursache hat. Die von Deck in die unteren Räume führenden Niedergänge sind, speziell auf kleineren Kriegsfahrzeugen, runde Luken, die zum Schutz gegen überholende See mit einem etwa 10 cm hohen eisernen schmalkantigem Ring umgeben sind. Von ihnen führt eine senkrecht stehende eiserne Leiter mit dünnen Sprossen in den Schiffsraum. Es kommt nun häufig vor, besonders bei stärkerem Seegang, daß der durch die Luke einsteigende Mann die Sprosse verfehlt oder auf ihr ausgleitet. Geschieht dies, während er noch mit einem Fuße auf Deck steht, so resultiert daraus ein Fall mit dem Damm auf die erwähnte Kante — und bei entsprechender Heftigkeit des Sturzes eine Urethralruptur. Ebenso läßt sich für Nierenrupturen fast immer der typische Vorgang dahin rekonstruieren, daß der bis zur Hälfte des Körpers eingestiegene Mann, bevor er noch mit den Händen Halt an den Leitersprossen findet, ausgleitet und nun mit der Lendengegend auf die Kante auffällt.

Die Lage der Urethra in einem von dem unteren Rande der Symphyse und den beiden absteigenden Schambeinästen begrenzten schmalen Raume bedingt, daß sie bei den Frakturen dieses verhältnismäßig auch schwächsten Teiles des Beckengürtels leicht in Mitleidenschaft gezogen wird. Immerhin haben wir es in diesen Fällen mit der Einwirkung einer groben Gewalt zu tun, wie sie durch Verschüttetwerden, Sturz aus beträchtlicher Höhe (Fall 6), Autounfall [Delanglade[22])], Überfahren [Legueu[51]), Sczcypiorski[86]), Fall 12, 13], Anschleudern von einem Wagen gegen einen eisernen Pflock [Herczel[35])], Quetschung zwischen Waggon und Türflügel [Rouvillois[79])], zwischen Tramway und Schwerfuhrwerk (Fall 8) und ähnliches ausgeübt wird.

Verhältnismäßig seltener sind die Fälle, in denen ohne Beckenfraktur trotz schwerster Gewalteinwirkung nur die Urethra verletzt wird, wie dies Süßenguth[92]) (Überfahren) und Stierlin[90]) (Quetschung zwischen zwei Kippwagen) berichten. Von dem Mechanismus dieser Verletzungen, bei denen es sich wahrscheinlich um vorübergehende Gestaltsveränderungen des Beckens handelt, wird später die Rede sein. Gleichfalls ohne Schädigung des Beckens verlaufen Fälle, in denen wir die Urethralverletzung auf Rechnung einer indirekten Gewalteinwirkung setzen müssen. Hierher gehören Beobachtungen wie die von Cotton[17]) (Sturz aus der Höhe) und von Kolben[44]) (heftiger Schlag auf den Unterleib mit dem Stiel einer Schaufel).

Ein Analogon mit jenen Fällen von Blasenruptur, die wir als durch eine heftige plötzliche Muskelkontraktion entstanden kennengelernt haben, bietet ein sicher außerordentlich seltener Fall von Magrassi[56]) in dem es bei einem dreijährigen Kinde durch krampfartige Hustenstöße zu einer Ruptur der Harnröhre kam.

Die Zahl der Urethralrupturen würde ins Ungemessene steigen, wenn man, wie es eigentlich berechtigt wäre, auch die durch eingeführte Fremdkörper gesetzten Verletzungen im engeren Sinne als Urethralzerreißung bezeichnen wollte. Legt man als Maßstab das Hauptsymptom der Harnröhrenverletzung, die Urethrorrhagie, zugrunde, so ist die Urethralruptur ein alltägliches Vorkommnis, dem auch bei größter Sorgfalt und Geschicklichkeit nicht immer auszuweichen ist. Oberflächliche Einrisse der Schleimhaut sind bei instrumentellen Eingriffen oft unvermeidlich, ohne daß man dabei von Urethralrupturen sprechen kann. Dagegen ist der „falsche Weg“ mit Durchtrennung einiger oder aller Schichten der Harnröhrenwand gewiß auch als Urethralruptur zu bezeichnen und die Vorbedingungen hierzu sind weitaus öfter gegeben als diejenigen der traumatischen Harnröhrenzerreißung. Kurz und treffend faßt sie Legueu[53]) in drei Worte zusammen: Urethra, Instrument, Operateur! Mit der Kenntnis der Möglichkeit der Verletzung sind auch die Maßnahmen zu ihrer Vermeidung gegeben. Weit schwerere und ernstere Verletzungen der Urethra sehen wir bei der Einführung von (ich möchte sagen nicht „fachgemäßen“) Fremdkörpern wie sie zu masturbatorischen Zwecken nicht selten verwendet werden und deren durch die unausbleibliche Infektion gesteigerte Folgen sich mir den Bildern der schwersten traumatischen Urethralrupturen decken [z. B. Chirinngenfeld[15]) — 12 cm langer Bleistift].

Zur Erklärung des Mechanismus der traumatischen Harnröhrenruptur bieten die mit Beckenfraktur kombinierten Fälle die einfachsten Verhältnisse dar. Entweder handelt es sich um direkte Anspießung der Harnröhre durch die Knochenfragmente (Fall 13) oder aber der oder die aus der Kontinuität des Beckenringes herausgebrochenen Knochen-

teile (wie wir oben sahen sind es meist die horizontalen und die absteigenden Äste des Schambeins) quetschen die zwischen ihnen befindliche Urethra in der Pars perinealis ab. Deanesley[21]) hat eine ausführliche Darstellung der mechanischen Vorgänge bei der Urethralruptur gegeben, speziell bei Beckenfrakturen, und sagt: bei Beckenfrakturen durch seitliche Gewalt kommt es durch die Kompression zu einer Verlängerung des sagittalen Beckendurchmessers. Das Ligamentum triangulare (Aponeurosis media) macht die Bewegung des vorderen Beckenteiles nach vorn mit, während die Weichteile von der Hinterfläche des Schambeines abgerissen werden, u. z. die Urethra da, wo sie aus dem distalen Abschnitt der Prostata heraustritt. Mit dieser Auffassung stimmen die Befunde von Enderlen[24]) und Stierlin[90]) überein. Enderlen fand in einem Falle von Fraktur des horizontalen Schambeinastes und Urethralruptur bei der Operation die vordere Blasenwand in ziemlich beträchtlichem Ausmaße freiliegend und Stierlin eine zirkuläre Zerreißung der Urethra und Abreißen der Blase von der Symphyse nach seitlicher Kompression des Beckens ohne Beckenfraktur. Im letzteren Falle, in dem es sich sicher um eine temporäre Gestaltsveränderung des Beckens gehandelt hat, kam diese eben nur in ihren Folgen auf die Urethra zum Ausdruck. Die Kombination: Abreißung der Blase von der Symphyse und Urethraruptur kann aber auch Folge einer Gewalteinwirkung sein, die wir für die Urethra als indirekte bezeichnen müssen. Die Fälle Kolbens[44]) und Cottons[17]) — Urethralrupturen bei Schlag auf den Unterleib und bei Sturz aus der Höhe — finden dann ihre Erklärung in einem Contrecoup der gefüllten Blase, die von der Symphyse sich loslösend durch ihr Eigengewicht und das Beharrungsvermögen den Zusammenhang mit der Harnröhre trennt.

In wieder anderen Fällen sind es hydromechanische Wirkungen, die zu einem Platzen der Urethra führen. Durch eine Gewalteinwirkung wird der Inhalt der gefüllten Blase mit größter Gewalt gegen die äußere Harnröhrenmündung gepreßt, während gleichzeitig dem Durchtritt von Harn durch eine spastische Contractur der zirkulären Urethralmuskulatur ein unüberwindlicher Widerstand gesetzt wird. Die Urethra platzt naturgemäß an jener Stelle, an der sie nicht von resistenteren Geweben (Prostata, Schwellkörper) umgeben ist, also in der Pars membranacea. [Fälle von Krymholz[46]) und Süßenguth[92])].

Der Mechanismus der Urethralrupturen durch eine direkt am Perineum ansetzende Gewalt findet seine Erklärung in der bereits hervorgehobenen engen Nachbarschaft zwischen Urethra und Symphyse bzw. absteigenden Schambeinästen. Die Urethra wird, je nach dem Angriffspunkte der Gewalteinwirkung gegen den unteren Symphysenrand, die Hinterfläche der Symphyse oder einen der Schambeinäste gepreßt

und dort zerquetscht. Auffallend ist dabei die oft beobachtete Tatsache, daß die dem Knochen doch zunächst liegende obere Harnröhrenwand häufig unverletzt bleibt und so wenigstens teilweise die Kontinuität der Urethra erhält. Vielleicht ließe sich die Analogie mit einer Knochenfraktur über einem Hypomochlion zur Erklärung heranziehen.

Kombinationen der Urethralruptur mit anderweitigen Verletzungen, ausgenommen die Beckenfrakturen, sind selten. Die äußere Haut weist primär wenigstens, meist keine Veränderungen auf oder höchstens leichte Abschürfungen, so daß aus ihrem Zustande keine Schlüsse auf den Grad der Verletzung gezogen werden können. Von den Organen der Nachbarschaft käme eine Mitverletzung der Prostata oder der Blase in Betracht. Die Prostata ist aber durch ihre geschützte Lage und ihre derbe Konsistenz gegen äußere Gewalteinwirkung wenig empfänglich und auch gleichzeitige Blasen- und Harnröhrenrupturen sind nicht häufig beobachtet (vgl. diese Zeitschrift, Band 3, S. 281 und Fall 13).

Im pathologisch-anatomischen Bild der Urethralruptur finden sich alle Abstufungen vom einfachen Schleimhautriß bis zur blut- und harnerfüllten Wundhöhle, in die die zerfetzten Enden der Harnröhre hereinragen. Die Funktion der Harnröhre als Ausführungsgang bringt es mit sich, daß die Verletzungsfolgen unter Umständen für den ganzen Komplex von Fragen von größerer Bedeutung sind als die Verletzung als solche. Der bei einer völligen Durchtrennung der Wandschichten unausbleibliche Austritt von Harn in die Umgebung der Wunde zeitigt die gleichen schweren Folgen, wie wir sie bei dem Austritt von Harn durch Nieren- und Blasenwunden kennengelernt haben. Hierzu kommt der Umstand, daß die Urethra, auch in gesundem Zustande, pathogene Keime enthält, denen in dem zerfetzten und gequetschten Gewebe ein außerordentlich günstiger Nährboden eröffnet wird. Ist die Urethra nicht in allen Schichten durchtrennt, handelt es sich also um eine sogenannte „interstitielle Ruptur", so treten die unmittelbaren Folgen der Verletzung gegen das Lumen der Harnröhre in Erscheinung und äußern sich in einer Urethrorrhagie, die, wie Keersmaecker[13]) hervorhebt, auch bei seichtem Schleimhautriß hohe Grade erreichen kann. Neben dem Substanzverlust in der Mucosa oder Mucosa und Submucosa finden sich Blutextravasate geringeren oder stärkeren Grades, die den Boden für eine spätere eitrige Einschmelzung vorbereiten, und weiterhin zu periurethralen Abscessen führen können. Bei vollständiger Durchtrennung der Harnröhre dagegen, sickert das aus der Harnröhrenwand und aus den mitverletzten Geweben der Nachbarschaft austretende Blut in die lockeren Zellgewebsmaschen des Perineums. In die so vorgebildete Höhle strömt bei der ersten Miktion nach der Verletzung unter kräftigem Druck Harn nach, erweitert sie und bildet so den Beginn einer Harninfiltration, die

mitunter ungeheuere Dimensionen annehmen kann. Der anfängliche Sitz der dadurch hervorgerufenen Anschwellung ist verschieden, je nachdem die Ruptur ober- oder unterhalb des Ligamentum triangulare erfolgt [Deanesley[21])]. Die am ehesten in die Augen fallende Schwellung des Dammes und des Scrotums tritt dann ein, wenn die Urethra unterhalb des genannten Ligaments durchrissen ist, also in der Pars perineo-scrotalis. Diese Rupturen kommen nach Deanesley nur bei direkt gegen das Mittelfleisch wirkender Gewalt zustande. Bei allen anderen mit Beckenfraktur oder seitlicher Kompression des Beckens kombinierten Harnröhrenzerreißungen erfolgt die Durchtrennung der Urethra oberhalb des Lig. triangulare und der Austritt von Blut und Harn in das Cavum Retzii. Da aber die von Deanesley als Ligamentum triangulare bezeichnete Aponeurose (Aponeurosis media nach Albarran) nur in ihren der Symphyse zunächst liegenden Teilen (Lig. subpubicum und Lig. transversum perinei) strafferen bindegewebigen Charakter hat, in den von der Urethra durchbohrten aber aus Muskeln besteht (Sphincter striatus und transversus perinei profundus), welche gleichfalls leicht mitverletzt werden können, so erklärt sich die Möglichkeit einer Kombination und des Übergreifens des Blutextravasates aus dem oder in den unter der Scheidewand liegenden Raum. Die Folge davon ist das überwiegend häufige Auftreten einer Anschwellung am Damm.

Abgesehen von den mit Beckenfraktur kombinierten Verletzungen der Harnröhre, welche wir als Folge einer schweren Gewalteinwirkung kennengelernt haben und bei welchen die schwerere Verletzung auch in ihren Symptomen zunächst in Erscheinung tritt, sind die Allgemeinsymptome der Harnröhrenverletzung vielfach ganz geringe. Das Trauma und der mit dem Trauma als solchen verbundene lokale Schmerz kommen zwar dem Verletzten dahin zum Bewußtsein, daß etwas geschehen sei. Aber sehr oft machen ihn erst die später einsetzenden lokalen Symptome auf die Schwere der Verletzung aufmerksam. Wie wenig das Allgemeinbefinden betroffen zu sein braucht, geht aus einem Falle Hogges[41]) hervor, wo der von einem scherzhaften Fußtritt gegen den Damm getroffene Gatte über diesen Zärtlichkeitsbeweis vielleicht nicht allzusehr erbaut war, sich aber zu Bett begab und, nicht einmal selbst der ziemlich starken Urethrorrhagie gewahr, von seiner Gattin erst darauf aufmerksam gemacht wurde. Ebenso kann man oft auch die Erfahrung machen, daß Verletzte nach dem Trauma selbst Hilfe aufsuchen, oder das zumindest der Transport in einem Wagen oder dgl. ohne besondere Beschwerden vertragen wird. Bei den Beckenfrakturen häufig, kann es aber auch bei einfachen Rupturen der Urethra zu Erscheinungen des Shocks kommen, die sich dann in der bekannten Weise (Blässe des Gesichts, kleiner frequenter Puls, Bewußtseinsstörungen) äußern.

Unter den lokalen Symptomen der Urethralruptur ist das wichtigste und zumeist auch zuerst in Erscheinung tretende die Blutung aus der Harnröhre, die Urethrorrhagie. Ihre Stärke, von der Ausdehnung der Verletzung abhängig, variiert beträchtlich und kann zwischen dem Abgang einiger Tropfen Blut aus der Urethra bis zur bedrohlichen profusen Blutung alle Grade annehmen. In der Mehrzahl der Fälle beschränkt sie sich auf eine mäßig starke Entleerung von Blut aus der Harnröhre, ohne daß sich aus diesem Blutverlust beunruhigende Symptome für das Allgemeinbefinden ergeben. Doch sind auch Fälle bekannt, in denen die Blutung von Anfang an beträchtliche Grade annahm. Ähnliche Verhältnisse sind ja auch bei der künstlich gesetzten Urethralruptur, der Urethrotomia interna bekannt, die gewöhnlich mit geringfügiger Blutung einhergehend, unter Umständen aber auch zu schwersten Blutverlusten führen kann. Die Urethrorrhagie zeigt nicht nur in ihrer Quantität, sondern auch in der Qualität bisweilen beträchtliche Unterschiede. Die ersten Tropfen Blut aus der Urethra treten meist schon ganz kurze Zeit nach der Verletzung aus und können so die Aufmerksamkeit auf eine anscheinend nur geringfügige Verletzung richten, deren Ernst sich hierdurch zu erkennen gibt. In anderen Fällen tritt die Blutung erst dann ein, wenn die erste Miktion die verletzte Harnröhre passiert hat. Wir können uns dieses Verhalten, das meist auf eine nur oberflächliche Läsion der Urethralschleimhaut deutet, dadurch erklären, daß wir annehmen, daß der Harnstrahl den rasch gebildeten kleinen Schorf hinwegschwemmt und so die Wunde erneut zum Bluten bringt. Bei Rupturen, welche die Kontinuität der Harnröhre in toto unterbrechen, kann die Blutung überhaupt fehlen, aus demselben Grunde, welcher das Ausbleiben der Hämorrhagie bei vollständiger Abreißung der Niere von ihrem Stiele vermissen läßt, nämlich der Unterbrechung des Ausführungsweges. Wir sehen so häufig bei den operativen Eingriffen bei der Harnröhrenruptur die beiden Enden der zerrissenen Urethra auf mitunter beträchtliche Strecken voneinander entfernt und außerdem durch das zerquetschte Gewebe in ihrem Lumen eingeengt, daß das Abfließen des Blutes an Orte geringeren Widerstandes die natürliche Folge ist. Bleibt somit die Blutung nach außen aus, so kann sie neben dem Wege in die Wundhöhle auch in die Blase regurgitieren und dann findet man den spontan oder mit dem Katheter entleerten Harn in seiner Gänze blutig gefärbt, ja eine stärkere Blutung kann zur Gerinnselbildung in der Blase führen und damit ein Symptomenbild ergeben, das sich mit seinen quälenden Tenesmen den heftigsten Blasen- und Nierenblutungen gleichstellt, sogar als ersten Eingriff die Sectio alta erfordern kann [Haberern[30])].

Neben der Blutung aus der Harnröhre kennzeichnet sich die Verletzung der Urethra durch ein zweites wichtiges Symptom, durch die

partielle oder totale Harnretention. Die Ursache hierfür ist zum Teil in der Verletzung selbst, zum Teil auch in ihren Folgen gelegen. Eine vollständige Durchtrennung der Harnröhre wird wie dem eben erwähnten Ausströmen von Blut auch dem Harnstrahl einen unüberwindlichen Widerstand entgegensetzen und damit von Anfang an eine komplette Retention herbeiführen. Bei nicht so weit gehenden Verletzungen sind die Ursachen des Hindernisses entweder die Verletzung selbst oder die durch die Blutung veranlaßte Verstopfung oder Kompression der Urethra, wozu später noch entzündliche Schwellungen hinzutreten können. In diesen Fällen setzt die Retention nicht plötzlich, sondern allmählich ein, je mehr nämlich die Verletzungsfolgen in ihrer abflußhemmenden Wirkung zum Vorschein kommen, ja die anfänglich nicht gestörte Miktion kann durch den Austritt von Harn in die umgebenden Gewebe und die dadurch immer deutlicher werdende Kompression der Urethra selbst Anlaß für die spätere komplette Retention werden. Sicherlich dürfen wir auch mit nervösen Einflüssen rechnen, wenn die erste Miktion mit derart heftigen Schmerzen einherging, daß die nächste möglichst lange hinausgeschoben wird und dann auf die inzwischen weiter vorgeschrittenen anatomischen Veränderungen trifft. Ist der Abfluß von Harn nach außen vollkommen unterbrochen so sucht sich naturgemäß der mit einem gewissen Druck entleerte Blasenharn einen anderen Weg und findet in den lockeren und von der Verletzungsstelle aus im größten Ausmaße zugänglichen Maschen des Unterhautzellgewebes nur geringen Widerstand. Die nächste Folge davon ist zunächst die ausgedehnte Infiltration des der Urethra benachbarten Gewebes des Dammes mit Harn, von wo aus bei nicht rechtzeitigem Eingreifen immer weitere Partien ergriffen werden können. Diese Ansammlung von Harn und wie wir früher gesehen haben auch von Blut am Perineum führt zu einem weiteren wichtigen Symptom der Urethralruptur, dem lokalen Tumor. Nur in den Fällen, in welchen die Zerreißung der Urethra zentralwärts von der Aponeurosis media erfolgt, kann diese Schwellung fehlen, weil sich der Erguß oberhalb der Aponeurose sammelt und dadurch wenigstens primär nach außen nicht sichtbar wird. Es ist aber von Wichtigkeit, sich durch das Fehlen dieses einen Symptoms bei Vorhandensein der anderen nicht irreführen zu lassen.

In noch höherem Maße als wir dies bei den Verletzungen der Nieren und der Blase kennengelernt haben, ist die durch die Verletzung gesetzte und mit Blut und Harn imbibierte Wundhöhle der Urethralruptur einer sekundären Infektion ausgesetzt, deren nächste Folge die das ganze Krankheitsbild bedrohlich gestaltende Umwandlung der Harninfiltration zur Harnphlegmone ist. Während wir bei den Verletzungen der Nieren und der Blase wenigstens bei sonst gesunden Individuen mit einer relativen Keimfreiheit des verletzten Organes und

des Harnes zu rechnen vermochten, ist die Urethra auch im normalen Zustande Trägerin pathogener Mikroorganismen, denen in der Wundhöhle ein ausgezeichneter Nährboden eröffnet wird. Natürlich bezieht sich ein großer Teil des eben Gesagten nur auf partielle oder totale Kontinuitätstrennungen der Urethra, nicht auf die lediglich die Mucosa betreffenden Verletzungen.

Das Symptomenbild der mit einer Beckenfraktur kombinierten Urethralzerreißung zeigt mit bezug auf die Ruptur der Harnröhre selbst wenig Unterschiede. Hier wie dort stehen Urethrorrhagie, Retention und Schwellung am Damm als Hauptsymptome im Vordergrund. Bei der Beckenfraktur kommen die für sie charakteristischen Anzeichen hinzu, deren ausführliche Darstellung aus dem Rahmen des Themas fällt. Als wichtigstes wäre die Bewegungsstörung hervorzuheben, die schwereren Allgemeinerscheinungen und von den subjektiven Symptomen der Bruchschmerz, der die subjektiven Empfindungen der reinen Urethralruptur zu übertönen vermag. Im allgemeinen ist der Schmerz der Harnröhrenzerreißung, mit Ausnahme des Zeitpunktes der Verletzung hauptsächlich an die Miktion gebunden, bei der er als stechend und bohrend in der Tiefe der Urethra empfunden wird. Erst beim Einsetzen der Folgeerscheinungen kommt es zu einem ausgesprocheneren Druck- und Spannungsgefühl, besonders in der Dammgegend, das auf Druck mit einer deutlichen Steigerung antwortet.

Die teilweise oder komplette Harnverhaltung mit ihren Ursachen bringt es mit sich, daß zur Beurteilung des Grades einer Harnröhrenverletzung auch ein rein objektives Symptom herangezogen werden muß, nämlich die mehr oder minder große Schwierigkeit des Katheterismus. Bei den Fällen, die wir auch anatomisch als leicht zu bezeichnen haben und in denen es sich nur um eine Verletzung der Mucosa handelt, wird die Einführung eines Katheters kaum irgendwelchen Schwierigkeiten begegnen und nur an der Verletzungsstelle als ungewöhnlich schmerzhaft empfunden werden. Ist dagegen die Kontinuität der Urethra in Gänze unterbrochen, so wird der Katheterismus schwer, ja unmöglich sein. Es wird vielleicht gelingen, bei brückenförmiger Erhaltung der oberen Harnröhrenwand sich mit dem Schnabel eines halbsteifen oder starren Katheters streng an diese haltend, in die Blase zu gelangen. Ist aber die Urethra an einer Stelle völlig in ihrem Zusammenhange unterbrochen, so setzt die zerquetschte, auch eingerollte Urethralwand dem Katheter ein unüberwindbares Hindernis entgegen und der weiter vorgeschobene Katheter gleitet seinen Weg nach dem Ort des geringsten Widerstandes suchend unfehlbar in die Wundhöhle. Gewöhnlich entleert sich dann, entgegen der erwarteten größeren Harnmenge eine kleinere oder größere Quantität Blutes, die das Zeichen dafür ist, daß auch weitere Katheterisationversuche nicht zum Ziele führen

dürften. Wenn man das Bild der zerrissenen Harnröhre sich vergegenwärtigt, wie man es bei der Operation zu sehen bekommt, und die Schwierigkeiten bedenkt, die sich auch bei dem Auge zugänglichen Verhältnissen der Auffindung der Urethralenden entgegenstellten, so ist es klar, daß ein noch so sorgfältig und zart ausgeübtes Suchen mit dem Katheter nutzlos ist.

Nach Broca[10]), dessen Einteilung der Harnröhrenrupturen in leichte, mittelschwere und schwere Fälle wir schon oben gefolgt sind, ergeben sich die Symptomenkomplexe für diese Fälle wie folgt:

Leichte Fälle: Geringe Blutung aus der Urethra, keine Anschwellung am Damm, Miktion leicht und nach einigen Stunden nicht mehr schmerzhaft, Katheterismus leicht.

Mittelschwere Fälle: Heftige Blutung, nicht sehr ausgedehnte Schwellung am Damm, schmerzhafte, erschwerte Miktion mit unvollständiger Entleerung der Blase, Katheterismus möglich, aber schwierig.

Schwere Fälle: Vollständige Harnverhaltung, ausgedehnte Schwellung am Damm, Katheterismus unmöglich.

Ein so unersätzlich diagnostisches Hilfsmittel der Katheter auch ist, so stehen doch seiner Verwendung Bedenken gegenüber, deren bereits bei den Blasenverletzungen Erwähnung getan wurde. Wir wissen, daß die Urethra nicht frei von pathogenen Keimen ist, und daß wir sie mit dem Katheter in eine bis dahin keimfreie Wundhöhle einschleppen können. Aus diesen Erwägungen erklärt sich die von manchen Autoren aufgestellte Forderung, auf einen Katheterismus bei einer frischen Verletzung von Anfang an zu verzichten. Diesem Verlangen wäre gewiß beizupflichten, wenn wir an Stelle des Katheterisierens eine andere, diagnostisch ebenso wertvolle Methode besäßen, der die Gefahr der Infektion nicht anhaftet. Da dies aber nicht der Fall ist, so erscheint die Benützung des Katheters geboten und unser Augenmerk muß nur darauf gerichtet sein, die Infektionsmöglichkeit nach Tunlichkeit zu beschränken. Daß man nur gekochte Instrumente verwenden darf, braucht nicht erwähnt zu werden, wohl aber können wir durch eine Beschränkung des Eingriffes auf nur einen Versuch unter Vermeidung eines für Arzt und Patient gleich peinlichen Forcierenwollens eines ohnehin zerstörten Weges der Forderung des „Nihil nocere“ am ehesten gerecht werden. Zu diesem Zwecke eignet sich am besten der weiche Nélatonkatheter, eventuell in der Form des Tiemannkatheters mit abgebogener Spitze, erst in zweiter Linie kommen halbsteife Instrumente mit Mercierkrümmung in Betracht, während ich, entgegen dem Vorschlag Brocas starre Metallkatheter nur als ultimum refugium bezeichnen möchte. Gelingt die Einführung des weichen Katheters nach nur kurzen schonenden Versuchen nicht, so ist damit auch die Indikation zu einem operativen Vorgehen gegeben.

Die Diagnose der Urethralverletzungen ist im allgemeinen als leicht zu bezeichnen. Das fast typische Trauma gegen den Damm in der Anamnese, die Blutung aus der Harnröhre und später die Schwellung am Perineum sind ein Symptomenkomplex, dessen einzige Deutung eine Verletzung der Harnröhre ist. Hierzu kommen noch mehr oder minder große Beschwerden beim Urinieren, so daß man einem ziemlich geschlossenen Bilde gegenübersteht. Während bei Vorhandensein aller angeführten Symptome die Diagnose der Urethralverletzung kaum auf Schwierigkeiten stößt, ist dies bei den leichtesten und bei den mit Beckenfraktur komplizierten Harnröhrenzerreißungen viel leichter der Fall. Bei den ersteren, weil es sich bisweilen nur um den Abgang einiger Tropfen Blut und geringe Schmerzen beim Urinieren handelt, die dem Verletzten kaum nennenswerte Beschwerden verursachen, bei den letzteren, weil die Symptome der an und für sich schweren Verletzung des Beckens, die der Harnröhre überwiegen können. Es ist von Wichtigkeit, auf diesen Umstand besonders hinzuweisen, weil der oft schwer beeinträchtigte Allgemeinzustand des Patienten die Urethralverletzung erst zu einer Zeit erkennen läßt, wo bereits die schwereren Folgeerscheinungen der Urethralruptur sich einzustellen beginnen.

In der früher erwähnten Einschränkung geübt ist schließlich der Katheterismus ein diagnostisches Hilfsmittel, dessen man kaum entraten kann. Die größeren oder geringeren Schwierigkeiten, die sich der Einführung des Katheters in die Blase entgegenstellen, sind wie kein anderes Mittel geeignet, uns über den Grad der Verletzung aufzuklären, sie geben aber auch wertvolle Fingerzeige über die einzuschlagende Therapie. Freilich darf man dabei nicht verabsäumen, sich nach Tunlichkeit über etwaige vorausgegangene Erkrankungen der Harnröhre zu informieren, um Fehlschlüsse zu vermeiden. Eine Striktur der Urethra kann ja dem Katheter ein gleiches unüberwindliches Hindernis entgegensetzen wie eine völlige Durchtrennung der Harnröhre, für die Therapie aber sind es zwei ganz verschiedene Dinge. Liegt tatsächlich eine Ruptur einer bereits früher pathologisch veränderten Urethra vor, so ist es von besonderer Bedeutung, diese vorangegangene Erkrankung anamnestisch zu erheben, da dann mit der größen Wahrscheinlichkeit auf besonders schwierige anatomische Verhältnisse bei einer Operation zu rechnen ist [Cotton[17])].

Die Prognose der Urethralverletzungen ist im allgemeinen weniger von dem Grade der Verletzung der Harnröhre selbst als von den unmittelbaren Folgen und den Komplikationen abhängig. Wenn auch die leichten Fälle ohne jede Therapie zur vollständigen Ausheilung kommen können, so ist doch, gerade in Hinblick auf die drohende Harninfiltration und Harnphlegmone mit Sepsis, die Forderung Bogdaniks[7]) auf sofortige ärztliche Hilfe völlig zu Recht bestehend. Nur dem Arzte wird

es möglich sein, durch entsprechende Maßnahmen einer der wichtigsten und späterhin ein eigenes Krankheitsbild darstellenden Folgeerscheinung auch leichterer Harnröhrenverletzungen, der traumatischen Striktur, vorbeugen zu können. Abgesehen von schweren Mitverletzungen ist die Prognose der Harnröhrenverletzung als solcher eine günstige und wir sind in der glücklichen Lage, alle unsere Fälle als dauernd geheilt zu bezeichnen. Oelze[66]) verlor von 9 Fällen zwei, einen im Shock mit schwerer Beckenfraktur und einen elf Tage nach dem Unfall an Pneumonie, beides Ausgänge, die man der Urethralruptur nicht zur Last legen kann. Burckhardt (im Handbuch) sah unter 16 Fällen keinen Todesfall und führt auch eine Beobachtungsreihe von Martens mit 18 Fällen ohne Todesfall an, so daß wir mit ihm von einer wesentlichen Besserung der Prognose der Harnröhrenrupturen gegenüber der früheren Statistik von Kaufmann (zit. nach Burckhardt) sprechen können. Kaufmann berechnete noch eine Mortalität von 14,15 % für Urethralrupturen ohne Beckenfraktur und eine solche von 41,7 % mit Beckenfraktur. Nach meiner Zusammenstellung ergibt sich auch für die Harnröhrenzerreißungen mit Beckenfraktur die wesentlich geringere Mortalität von 21,5 %. Es ist sicher, daß dieser Fortschritt in allererster Linie auf die aktivere Therapie zurückzuführen ist, dann aber auch auf den Umstand, daß die in den meisten schwereren Fällen sich einstellende komplette Retention die Kranken frühzeitig dieser Therapie zuführt. Mitunter gelingt es auch, selbst verschleppte Fälle noch zur Heilung zu bringen, wie z. B. Sutcliffe[94]), der einen Patienten erst am vierten Tage nach der Verletzung mit bereits ausgedehnter Harninfiltration zur Operation bekam. Was die Heilungsdauer betrifft, so muß man auch in den Fällen ohne Beckenbruch, die wir als mittelschwer und schwer bezeichnet haben, zumindest mit einigen Wochen bis zur völligen Herstellung rechnen.

Die Therapie der Harnröhrenrupturen sieht sich vor eine Aufgabe gestellt, deren Schwierigkeiten nicht so sehr in der momentanen Beherrschung der Blutung, Wiederherstellung der Kontinuität der Urethra und der Sorge für freie Harnentleerung liegen, sondern die weit mehr auf Vermeidung der traumatischen Nachkrankheit der Harnröhre, der Striktur bedacht sein muß. Wenn es auch angeht, bei einem Falle, den man voraussichtlich im Auge behält, zunächst der dringlichsten Indikation gerecht zu werden und die Behandlung der Striktur auf einen späteren Zeitpunkt zurückzustellen, so ist es doch klar, daß die idealste Methode der Behandlung jene ist, welche beiden Anforderungen — momentane Hilfe und Vermeidung der Striktur — mit einem gerecht wird. Die große Anzahl von Publikationen über diesen Gegenstand und die vielen Methoden, die angegeben wurden, lassen allein schon erkennen, daß diese Einheitsmethode noch nicht gefunden ist, und daß die Wahl

des einzuschlagenden Weges dem freien Ermessen des Operateurs anheimgestellt bleibt.

Zweifellos ergibt sich auch aus unseren Fällen, daß die früher als leicht charakterisierten, in denen es also nicht zu einer Kontinuitätstrennung der Harnröhre gekommen ist, unter einer konservativen Therapie der Heilung zugeführt werden können. Unsere Fälle 3, 4 und 14 heilten bei einfacher Bettruhe und kalten Umschlägen (Eisumschläge sind wegen Gangrän des Scrotums zu vermeiden) in wenigen Tagen ad integrum aus. Nicht zu empfehlen ist in solchen Fällen der Verweilkatheter, der in solchen Fällen durch die unvermeidliche Entzündung der Harnröhre gerade die Komplikationen, die man vermeiden will, herbeiführen kann. Wir sahen in drei so behandelten Fällen (6, 7, 11) einmal eine schwere Striktur, die sogar die Blasenpunktion notwendig machte, einmal eine lange dauernde Fistel und schließlich einmal einen periurethralen Absceß auftreten.

Für alle anderen Fälle, mittelschwere und schwere, in denen also eine teilweise oder völlige Kontinuitätstrennung der Harnröhre mit Schwellung am Damm und kompletter Retention, bzw. Unmöglichkeit zu katheterisieren vorliegt, kommt nur die Operation in Betracht. Sie besteht in der Freilegung der Harnröhre von einem medianen perinealen Schnitte aus, in dem Bestreben, die Enden der zerquetschten oder zerrissenen Urethra zu finden, sowie in der entsprechenden Versorgung der Wundhöhle. Bis zu diesem Punkte sind sich alle Autoren einig. Die Widersprüche und die vielen Methoden ergeben sich erst aus der Frage nach der Versorgung der Urethra. Während Legueu[15]) nach einem Falle Savariauds) sowie Pasteau[69]) und Iselin[70]) empfehlen, die Enden der zerrissenen Urethra in die Haut einzunähen und den Defekt später plastisch zu decken, und Pels-Leusden[72]) lediglich ein paar Situationsnähte der Harnröhre, ohne komplette zirkulare Naht, mit Verweilkatheter wünscht, sind die meisten anderen Autoren für eine vollständige Vereinigung der Enden durch Naht. Da es aber bekannt ist, daß die Bespülung einer frischen Nahtstelle mit Harn ein Hindernis der primären Wundheilung abgibt, so sind es zwei Wege, die dieses Geschehen vermeiden lassen, entweder Ableiten des Harns, bevor er zu der verletzten Stelle kommt, oder aber Darüberleiten — aber in einer Isolierung. Der ersten Möglichkeit werden jene Methoden gerecht, die hauptsächlich von der modernen französischen Schule verfochten werden. Wiederholte Blasenpunktion [Labbé[47])], Anlegen einer Blasenfistel [Cumston[19]), Lenormant[55]), Marion[59]) [60]), Heitz-Boyer[33]) [61]) Ruotte[82])] bzw. Anlegen einer Urethralfistel zentralwärts von der Nahtstelle [Legueu[54]), Marion et Heitz-Boyer[61])]. Die zweite Möglichkeit ist begrifflich in einem Worte: Verweilkatheter erschöpft. Was gegen den primären Verweilkatheter spricht, ist vor

allem die durch ihn hervorgerufene Fremdkörpereiterung, als deren weitere Folge sich eine entzündliche Striktur der Harnröhre einstellen kann. Von diesem Gesichtspunkte aus betrachtet, hat die französische Methode theoretisch viel für sich, da sie den Kontakt der frischen Wunde sowohl mit Harn als mit der sei es auch sterilen Eiterung durch den Katheter vermeidet. Andererseits ist aber zu bedenken, daß sie eine neue Wunde, sei es in der Blase, sei es in der Urethra, setzt, und daß für deren Heilung wohl bessere aber im allgemeinen doch die gleichen Bedingungen gelten, wie für die traumatische Trennung der Harnröhre. Wir haben uns daher nicht bewogen gefühlt, von der älteren Methode — Naht der Enden über Verweilkatheter — abzugehen und stützen uns auf die guten Erfolge, die wir in den Fällen 1, 2, 5, 8, 9, 10, 12, 13 erzielten und auf die Erfahrungen, über die andere Autoren, wie Bogdanik[7]), Fáykiß[26]), Hinterstoißer[38]) und Oelze[66]) mit gleichen Resultaten berichten. Ein nicht zu langes Liegenlassen des Verweilkatheters [Cibrario[16])] oder ein leichtes Hin- und Herbewegen [Langelez et Delahaye[49])] kann der Bildung einer Striktur vorbeugen, doch ist es auf jeden Fall unerläßlich, baldigst nach der Entfernung des Katheters mit einer systematischen Bougierung der Urethra zu beginnen, die nicht früher beendet werden soll, als bis eine normale Weite der Nahtstelle garantiert ist.

Die technischen Schwierigkeiten, die sich der operativen Vereinigung der zerrissenen Urethralenden in den Weg stellen können, sind hauptsächlich in dem Auffinden des zentralen Urethrastumpfes gelegen. In der mit Blutgerinnseln und zerquetschten Gewebsmassen erfüllten Wundhöhle ist es bisweilen unmöglich, die Enden der Harnröhre zu sehen. Für das periphere Ende genügt es ja, einfach ein Instrument vom Orificium externum urethrae einzuführen, um dieses Ende zur Darstellung zu bringen. Gelingt es aber nicht, das zentrale Ende von der Wunde aus durch Präparation sichtbar zu machen [Heitz-Boyer[33]) empfiehlt zu diesem Zwecke, die ganzen oberflächlichen Schichten des Perineums bis auf die mediane Aponeurose zu exstirpieren, in deren Mitte sich dann die Urethra findet], so kann man versuchen, durch Expression der gefüllten Blase sich einen Wegweiser im ausströmenden Harn zu verschaffen. Wenn dieses Mittel versagt, so stellt sich nach unseren Erfahrungen die Eröffnung der Blase durch Sectio alta und der retrograde Katheterismus als der schonendste und sicherste Weg dar. Der so von der Blase aus eingeführte Katheter wird unter Leitung des Auges in den peripheren Teil der Urethra eingeführt oder an irgendein vom Orificium externum bis in die perineale Wunde vorgeschobenes Instrument befestigt und durch die vordere Harnröhre durchgezogen. Gelingt es, die Eröffnung der Blase zu umgehen, bzw. den zentralen Stumpf in der Wundhöhle sichtbar zu machen, so wird der in gewöhn-

licher Weise eingeführte Katheter zunächst in die perineale Wunde vorgezogen und dann mit einer Pinzette in das zentrale Ende und bis in die Blase eingeführt. Bei diesem Vorgehen erübrigt es sich, komplizierte Methoden oder Instrumente [Hoffmann[40]), Le Moine[63])] anzuwenden. Über dem nun liegenden Katheter wird die Urethra durch eine zirkuläre Naht der nötigenfalls geglätteten Urethralenden geschlossen. Die Catgutfäden dürfen nur die peripheren Schichten der Harnröhre fassen und nicht durch die Mucosa gehen. Nach Maßgabe des noch vorhandenen Materials kann über die erste Naht noch eine zweite nach Art der Darmnähte gelegt werden. Nach entsprechender Toilette der Wundhöhle wird sie tamponiert und die Haut darüber bis auf die Tamponlücke geschlossen.

Die Nachbehandlung erstreckt sich auf langsame Entfernung der Tamponade und beginnt bereits nach etwa einer Woche mit systematischer Bougierung der Urethra.

Die Behandlung bereits eingetretener Komplikationen, insbesondere der Harninfiltration und Harnphlegmone ist bei der traumatischen Harnröhrenruptur die gleiche wie bei diesen aus anderen Ursachen entstandenen Infiltrationen. Ausgiebige und rücksichtslose Inzisionen bis in das gesunde Gewebe mit Drainage stehen in erster Linie.

Öfters entwickelt sich an der Nahtstelle eine Harnröhrenfistel, über deren Behandlung später zu sprechen sein wird.

Ich lasse nun in Kürze die Krankengeschichten der bei uns zur Beobachtung gekommenen Fälle von traumatischen Harnröhrenrupturen folgen.

Krankengeschichten.

1. Julius Sp., 39 Jahre, Weinhauer. 15. XI. 1906 bis 5. III. 1907.

Pat. stieg mit einer schweren Last auf ein Faß, der Boden desselben brach ein und Pat. fiel mit dem Damm auf den Rand des Fasses. Zuerst nur geringe Schmerzen in der Harnröhre, konnte jedoch später nicht urinieren. Beim Einführen eines Katheters kam neben demselben Blut aus der Harnröhre. Bei der Aufnahme in die Klinik quillt beim Versuch zu urinieren unter starken Schmerzen stark blutiger Harn tropfenweise aus der Urethra. Operation: Perineale mediane Urethrotomie, Naht der an einer Stelle eingerissenen Urethra, Verweilkatheter, Tamponade der Wunde. Nach langsamer Wundheilung etabliert sich an der Nahtstelle eine Striktur, die eine langsame und zeitraubende Bougierung notwendig machte. Mit glatt passierender Sonde Nr. 25 geheilt entlassen.

2. Mathias W., 8 Jahre, Schüler. 15. VI. bis 11. VII. 1909.

Beim Versuch, einen Zaun zu überklettern, rittlings mit dem Damm aufgefallen. Aus der Urethra einige Tropfen Blut, Schwellung am Damm und komplette Retention. Bei der Aufnahme Blase bis zum Nabel stehend. Punktion derselben, blutiger Harn. Operation: Mediane perineale Urethrotomie, Urethra quer durchrissen, Naht der Enden über Verweilkatheter, der nach ca. 14 Tagen entfernt wird. Heilung der Wunde per sec. Gebessert entlassen.

3. Peter P., 40 Jahre, Polier. 7. VIII. bis 10. VIII. 1909.

Beim Herabspringen von einem Stuhl Auffallen mit dem Damm auf die

Stuhllehne. Abgang von reinem Blut aus der Harnröhre bei freier Miktion und wenig Schmerzen. Unter konservativer Behandlung (auch kein Katheterismus) verschwinden diese leichten Beschwerden, Harn nach 2 Tagen blutfrei, geheilt entlassen.

4. Gustav P., 45 Jahre, Müller. 16. VI. bis 23. VI. 1910.

Sturz beim Überschreiten eines Baches mit der Unterbauch- und Genitalgegend auf die Ufermauer. Schmerzen im Penis und Abgang von Blut aus der Urethra, Miktion frei ohne Beschwerden. Unter konservativer Behandlung Harn in wenigen Tagen blutfrei. Geheilt entlassen.

5. Richard K., 37 Jahre, Kutscher. 22. VII. bis 11. VIII. 1910.

Beim Übersteigen einer Eisenstange glitt Pat. ab und fiel rittlings auf dieselbe. Sehr starke Schmerzen und Ohnmachtsgefühl, Abgang einiger Tropfen Blut aus der Urethra. Komplette Retention. Bei der Aufnahme eingetrocknetes Blut am Orificium externum, Schwellung und bläuliche Verfärbung des Perineums, Retention. Operation: Perineale mediane Urethrotomie. Naht der Harnröhre über Verweilkatheter. Nach Etablierung einer kleinen Fistel, die sich spontan schließt, geheilt entlassen.

6. Luigi G., 52 Jahre, Taglöhner. 26. X. 1910 bis 11. V. 1911.

Pat. fiel aus 8 m Höhe auf weichen Sandboden, mit der rechten Hüfte und dem rechten Ellbogen zuerst aufschlagend. Er wurde sofort in die Klinik gebracht. Daselbst wird der Abgang von Blut aus der Harnröhre konstatiert, der eingeführte Katheter passiert glatt und der Blasenharn ist blutfrei. Verweilkatheter. Bei der Röntgenuntersuchung stellt sich nachträglich eine Beckenfraktur heraus, die den Pat. lange Zeit ans Bett fesselt. Über 2 Monate nach dem Unfall plötzlich Unmöglichkeit zu urinieren, die Urethra auch für filiforme Instrumente nicht durchgängig. Blasenpunktion, später Anlegen einer Blasenfistel. Inzwischen langsame Dilatation der Harnröhrenstriktur. Blasenfistel nach langer Zeit geschlossen, gebessert entlassen.

7. Josef P., 30 Jahre, Zimmermann. 28. VI. bis 14. VIII. 1911.

Pat. fiel aus 1 m Höhe rittlings auf einen horizontal gespannten Draht. Nachher Unmöglichkeit zu urinieren. Pat. ging noch 3 Stunden umher, dann trat eine Schwellung des Scrotums und des Perineums auf, die ihn auf die Klinik führte. Zugleich bemerkte er den tropfenweisen Abgang von Blut aus der Harnröhre. Metallkatheter passiert nicht, ein weicher Katheter entleert blutigen Blasenharn. Verweilkatheter. Incision des scrotalen und perinealen Hämatoms, wobei der Katheter in der perinealen Incision auf 2 cm frei zu liegen kommt. Nach Etablierung einer spontan sich schließenden Fistel geheilt entlassen.

8. Vinzenz P., 37 Jahre, Amtsdiener. 2. V. bis 27. VI. 1912.

Mit dem Becken zwischen fahrender Tram und einem Möbelwagen gequetscht. Keine besonderen Schmerzen. Sofort in die Klinik eingeliefert. Aus der Urethra reichlich Blutabgang. Starke Schmerzen bei seitlichem Druck auf das Becken und Bewegungseinschränkung beider Beine. Später Auftreten einer Dämpfung über der Symphyse. Katheterismus unmöglich, aus dem Katheter reines Blut. Komplette Harnretention. Operation: Mediane perineale Urethrotomie, dabei Urethra intakt gefunden. Eröffnung derselben und Versuch, von der Öffnung in die Blase zu gelangen. Katheter kommt in eine Wundhöhle, es entleert sich kein Harn. Sectio alta. Urethra am Blasenhals von der Blase abgerissen. Fraktur der horizontalen und absteigenden Schambeinäste beiderseits. Pezzerkatheter retrograd eingelegt. Tamponade der beiden Wundhöhlen. Nach längerem Krankenlager, das ohne weitere Störungen von seiten der Urethra verlief und ohne Striktur geheilt entlassen, später wiederholt bougiert, keine Striktur.

9. Rudolf Sch., 24 Jahre, Buchdruckergehilfe. 6. V. bis 28. VI. 1912.

Wuchtiges Auffallen rittlings auf die Reckstange beim Turnen. Anfängliche Schmerzen bald verschwunden, dann Auftreten von Blutabgang aus der Harnröhre. Komplette Retention. Am nächsten Tage erst Aufnahme auf die Klinik, wohin sich Pat. allein mit der Tram begab. Tropfenweiser Abgang von Blut aus der Urethra, geringes perineales Hämatom, Blase bis 3 Querfinger unter dem Nabel stehend. Versuch zu kathetrisieren mißlingt, da sich der Katheter scheinbar in einem Hohlraum fängt. Operation: Mediane perineale Urethrotomie. Stark durchblutetes Unterhautzellgewebe am Perineum, Durchtrennung eines quer über die Urethra ziehenden Narbengewebes (frühere Striktur, die aber vom Pat. geleugnet wird), Urethra zwar intakt, aber Katheterismus auch jetzt unmöglich. Incision der Harnröhre, Einführen eines Katheters, der jetzt in die Blase eindringt, und Herausleiten des Endes von der Incisionswunde aus zum Orificium externum. Naht der Urethra über dem Katheter. Wundverlauf durch entzündliche Phimose und Lymphadenitis in inguine kompliziert. Ohne Striktur geheilt entlassen.

10. Franz T., 30 Jahre, Dachdeckergehilfe. 9. VI. bis 26. VI. 1913.

Durch einen Fußtritt gegen den Damm verletzt. Blut aus der Urethra, komplette Retention. Katheterismus unmöglich, Blut aus dem Katheter. Operation: Mediane perineale Urethrotomie. Urethra im Ausmaß von 1 cm zerfetzt. Naht der Urethra über Verweilkatheter. Gebessert mit geheilter Wunde in ambulatorische Weiterbehandlung entlassen. Keine Striktur.

11. Rupert S., 26 Jahre, Realschulprofessor. 2. I. bis 4. II. 1915.

Beim Skilaufen durch einen Sturz gegen einen Felsblock verletzt. Auffallen mit der Dammgegend. Blutabgang aus der Urethra, komplette Retention. Bei der Aufnahme starke Blutung aus der Urethra, Katheter passiert aber glatt, Blasenharn blutfrei. Konservative Behandlung mit Verweilkatheter. Später perinealer Absceß, der spontan durchbricht. In ambulatorische Weiterbehandlung ohne Striktur entlassen.

12. Johann S., 42 Jahre, Kutscher. 6. I. bis 26. II. 1916.

Beim Aufsteigen auf seinen Wagen vom Rad erfaßt, gestürzt und vom schwer beladenen Wagen überfahren. Symmetrischer Bruch des Beckenringes in beiden horizontalen und descendierenden Schambeinästen. Verletzung der Harnröhre mit völliger Harnverhaltung. Aus der Harnröhre Blutabgang in Tropfen. Katheter dringt nur bis in die Pars membranacea vor. Ausgebreitete Durchblutung des Perineums. Operation: Mediane perineale Urethrotomie. Harnröhre quer zerrissen. Naht über Verweilkatheter. Geheilt ohne Striktur entlassen.

13. Wenzel Sch., 33 Jahre, Kutscher. 12. I. bis 27. V. 1916.

Vom schwer beladenen Wagen gegen einen Torpfeiler gedrückt und im Becken gequetscht. Starke Bauchdeckenspannung, Differenz der beiden Spinae und unbeweglich fixierte Luxation der Symphyse. Suprasymphysäre symmetrische, bis fast zum Nabel reichende Dämpfung. Tropfenweise kontinuierliche Blutung aus der Harnröhre. Rectal starke Vorwölbung des Douglas, die Prostata überdeckend. Bruch des rechten aufsteigenden und horizontalen Schambeinastes. Während sieben Stunden Singultus ohne Erbrechen, ohne Brechreiz. Bauchdeckenspannung. Operation: Perineale Freilegung der Harnröhre, Pars membranacea intakt. Prostatabett in einem gut abgekapselten Hämatom vorgewölbt. Suprasymphysäre Freilegung der Blase, die vollständig durch ein para-, retro- und prävesicales Hämatom obturiert ist. Blasenvorderwand rechts seitlich sagittal 4 cm lang durch das Bruchstück des Schambeinastes aufgerissen. Der Riß gegen den Blasenhals hin in das zertrümmerte Prostatabett ziehend, wo starke Blutung aufquillt.

Die Pars prostatica der Harnröhre zerrissen. Retrograder Verweilkatheter. Naht des Blasenrisses mit Heberdrainage der Blasenkuppe. Tamponade des Cavum Retzii und des Prostatabettes. Isolierte Drainage der perinealen Wunde bis zur Hämatomkapsel. Nach schwerer Komplikation durch katarrhalische Pneumonie, periurethrale Abscesse und Nebenhodenabsceß und Otitis media supp. plastischer Verschluß eines kronenstückgroßen Blasenprolapses 5 Monate nach der Verletzung und Entlassung in geheiltem Zustand.

(Die beiden Fälle 12 und 13 wurden vom Assistenten der Klinik, Dr. Demmer, in der k. k. Gesellschaft der Ärzte in Wien am 9. VI. 1916 vorgestellt, die Krankengeschichten sind dem Protokolle dieser Sitzung [Wiener klin. Wochenschr. 1916, Nr. 25, S. 801] entnommen.)

14. Stefan G., 55 Jahre, Hilfsarbeiter. 26. IV. bis 6. V. 1916.

Verunglückt durch Sturz rittlings auf die Kante eines Wagens. Erst in der zweitfolgenden Nacht starke Blutung aus der Harnröhre. Miktion dauernd frei. Bei der Aufnahme eine walnußgroße Schwellung am Damm, beim Druck darauf quillt dunkles Blut aus der Harnröhre. Katheter passiert nicht, Pat. uriniert spontan ohne Schmerzen. Konservative Behandlung, Bettruhe, Umschläge aufs Perineum. Ca. 2 Wochen nach dem Unfall ergibt die endoskopische Untersuchung eine Narbe an der verletzten Stelle, die aber für ein Bougie Nr. 18 glatt passierbar ist. Geheilt entlassen.

2. Offene Wunden der Urethra.

Da ich schon in den Vorbemerkungen die offenen Wunden der Pars pendula urethrae zu den Verletzungen des Penis gezählt habe, so kommen für die folgenden Zeilen nur jene offenen Verletzungen der perinealen Harnröhre in Betracht, die durch Pfählung oder durch Schuß zustande kommen. Zweifellos haben die Erfahrungen über offene Schußverletzungen der Harnröhre im jetzigen Kriege eine außerordentliche Erweiterung erfahren. Ich habe aber, wie erwähnt, von einem Eingehen auf die Kriegsverletzungen abgesehen, und so stehen mir nur die Publikationen über Friedensverletzungen zur Verfügung. Nach denselben erscheinen die offenen Verletzungen der Harnröhre als außerordentlich seltene Vorkommnisse. Gegenüber den erwähnten 303 Fällen von subcutaner Ruptur der Urethra finde ich in der Berichtszeit nur 4 Fälle von offenen Wunden der Harnröhre, denen ich noch einen Fall aus dem k. u. k. Marinespital in Pola aus dem Jahre 1907 hinzufügen kann.

Unter diesen fünf Fällen betreffen drei Fälle Verletzungen der Harnröhre durch Pfählung. Nach der bei den Blasenverletzungen gegebenen Definition verstehen wir unter Pfählung jene Verletzungen, bei denen sich — auf die Verletzungen der Urethra bezogen — der mehr minder stumpfe pfählende Gegenstand den Weg zur Harnröhre erst durch Zerstörung eines weniger widerstandsfähigen Teiles des Beckens bzw. der die Urethra umgebenden Weichteile schafft. Für die Urethra allein kommt hierbei nur das Perineum in Betracht, zumindest bei jenen Verletzungen, die die Harnröhre allein ohne Mitbeteiligung der Nachbarorgane betreffen.

Als pfählende Gegenstände finde ich in dem einen Falle von *Bravo y Piqueras*[9]) das Horn eines Stieres angeführt, im Falle von *Parcellier*[67]) erfolgte die Pfählung durch Auffallen rittlings auf einen Pflock, und in dem von mir beobachteten Fall lag ein komplizierterer Verletzungsmechanismus vor. (Auf einem Kriegsschiff war ein Mann rittlings auf einen vorspringenden Zapfen eines Panzerdrehturms zu sitzen gekommen, während der Turm in Bewegung war. Der Zapfen bohrte sich ins Perineum ein, zerriß die Urethra und fixierte den Mann so, daß er, noch bevor die Drehung abgestoppt werden konnte, mit dem Becken gegen einen Pfosten gepreßt wurde [Beckenfraktur]. Naht der Urethra, Bougierung, Heilung.)

Über glatte *Stich- oder Schnittverletzungen* der Urethra liegen keine Beobachtungen vor. Bezüglich ihrer Symptomatologie, Therapie usw. wäre in Analogie mit den Stich- und Schnittwunden des Penis des später darüber Gesagte heranzuziehen.

Die Ätiologie der ebenfalls (und wie sich bereits herausgestellt hat auch unter den Kriegsverletzungen) seltenen *Schußverletzungen* der Harnröhre bedarf keiner weiteren Erklärung.

Im Gegensatz zu einer großen Zahl von subcutanen Harnröhrenverletzungen sind die *Allgemeinsymptome* der offenen Harnröhrenwunde schwer. Die Shockierung des Patienten ist eine beträchtliche, und abgesehen von etwaigen Nebenverletzungen (Blase, Rectum) ist schon die meist starke Blutung aus der Wunde am Damm bzw. aus der Ein- oder Ausschußöffnung alarmierend. Von den *lokalen* Symptomen kann die Blutung aus der Harnröhre gänzlich fehlen, wenn die Weichteilwunde groß genug ist, um dem Blut ein freies Abfließen zu ermöglichen. Aus dem gleichen Grunde kann die Schwellung am Damme ausbleiben. Als diagnostisch wichtigstes Zeichen kommt aber bei den offenen Harnröhrenverletzungen das Ausströmen von Harn aus der Wunde hinzu, das im Gegensatz zu den Blasen- und Nierenverletzungen nicht kontinuierlich, sondern nur mit der Miktion erfolgt. Ist die Harnröhre aber in besonderem Maße zerquetscht und zerrissen, so kommt es aus den gleichen Gründen wie bei der subcutanen Ruptur zur kompletten Retention, und dann gibt die Schwierigkeit oder Unmöglichkeit des Katheterismus einen Gradmesser für die Schwere der Verletzung. Für die Schußverletzungen charakteristisch ist die rasche Ausbildung einer Harnröhrenfistel [Fälle von *Mouiche*[64]) und *Uzag*[96])], die sich sowohl beim Ein- oder Ausschuß sowie bei beiden gleichzeitig etablieren kann (*Uzag*).

Der *Diagnose* der offenen Harnröhrenverletzung können mithin nur Schwierigkeiten begegnen, wenn ihr Bild durch anderweitige schwere Mitverletzungen verschleiert wird. Die Anamnese, der lokale Be-

fund, die Störungen in der Harnentleerung geben nicht zu mißdeutende Fingerzeige.

Therapeutisch sind die offenen Wunden der Harnröhre in bezug auf Wiederherstellung der Kontinuität der Urethra und Vermeidung der traumatischen Striktur den subcutanen Rupturen gleichzustellen. Die Freilegung der verletzten Harnröhre vom Perineum her wird in vielen Fällen durch eine einfache Erweiterung der bereits bestehenden Wunde zu erreichen sein. Dies gilt speziell für die Pfählungsverletzungen, in denen ein Debridement der Wunde wegen der Schaffung reiner Wundverhältnisse auch für die Wunde allein geboten ist (Entfernung von Fremdkörpern, Kleiderresten usw.). Bei glatten Durchschüssen der Urethra, bei denen sich keine Störungen in der Harnentleerung ergeben, auch wenn dieselbe durch den Schußkanal erfolgt, kann eine zuwartende Haltung angezeigt sein und der Verschluß der Fistel einer späteren plastischen Operation vorbehalten bleiben. Bei drohender oder bereits eingetretener Harninfiltration ist wiederum auf ausgiebigste Eröffnung und Drainage Wert zu legen. Wenn möglich folgt der Freilegung der Harnröhre die Vereinigung der Enden durch die Naht über Verweilkatheter.

3. Schädigungen der Urethra durch chemische Agenzien.

Eine eigenartige Stellung unter den Verletzungen der Urethra nehmen die Schädigungen durch chemische Stoffe ein, die sich im allgemeinen auch als Verätzungen der Urethra bezeichnen lassen. In der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle handelt es sich um Einspritzungen von Mitteln, die nach Ansicht der Kranken geeignet sind, eine entweder schon vorhandene Gonorrhöe abortiv zu beenden oder mit Sicherheit derselben vorzubeugen. Vereinzelte Fälle betreffen ein Versehen des Arztes, der eine zu starke Konzentration eines Mittels oder ein falsches Mittel injizierte. Hierher gehören auch die bei der Anwendung der jetzt meist verlassenen Anaesthetica vorgekommenen Vergiftungsfälle durch Cocain und β-Eucain.

Während zu der abortiven Behandlung der Gonorrhöe meistens Mittel nach dem Grundsatz: „Viel hilft viel" verwendet werden, die auch in der Laienwelt als Antigonorrhoica bekannt sind (hauptsächlich Argentum nitricum in allen Konzentrationen bis zur Substanz [Pedersen[107]), Wolbarst[112])]; Cuprum sulfuricum [Konopljankin[104]), Veress[111]) und die Desinfizientien [Sublimat — Asch[102])] in Konzentrationen 1:1000 bis 1:500) kommen als Prophylaktica die unmöglichsten Flüssigkeiten in Betracht, wenn sie nur nach der Meinung des Anwendenden „kräftig" wirken. Ich selbst habe einen Patienten gesehen, der mit der Angabe zu mir kam, er habe sich aus Angst vor einer Infektion, allerdings schwer alkoholisiert, Äther in die Urethra gespritzt, und später

zugab, er habe derartige Experimente schon wiederholt vorgenommen unter anderem auch mit — Odol. Äther als Prophylakticum erwähnt auch Spitzer[109]), in einem anderen Falle Salmiakgeist, Veress[111]) berichtet über Einspritzungen mit Wudki und Carbolsäure, Michon[140]) über eine schwere Striktur nach Injektion von Schwefelsäure. Wenn man bedenkt, daß es sich bei diesen Publikationen nur um besonders schwer verlaufende Fälle handelt, so ließe sich bei Heranziehung aller nicht veröffentlichten Erfahrungen sicherlich die Zahl und die Art dieser Mißgriffe ins Ungeahnte erweitern.

Von den chemischen Schädigungen der Urethra verdienen noch jene durch Anaesthetica unser besonderes Interesse. Wenn man auch bei den beiden Todesfällen nach Anästhesierung der Urethra mit Cocain, über die Jameson[103]) und Wyeth[113]) berichten, einen großen Teil der Schuld an dem unglücklichen Ausgang auf eine besondere Idiosynkrasie der Individuen gegen Cocain und auf eine besonders starke Resorptionsfähigkeit der Urethralschleimhaut schieben muß, so sind sie doch geeignet, die Verwendung dieses Anaestheticums zu verbieten. Jameson verwendete eine kleine Menge einer 10% Cocainlösung, die Konzentration im Falle Wyeths ist nicht angegeben, doch ist der rasche Eintritt des Todes, zwei Minuten nach der Injektion, bemerkenswert. Daß auch die als ungiftig bezeichneten Ersatzpräparate des Cocains unter Umständen Vergiftungserscheinungen auslösen können, zeigte ein Fall von Kraus[105]), der 10 ccm einer 2 proz. β-Eucainlösung verwendete. Allerdings kam das Mittel mit der frischen Wunde einer tags vorher gemachten internen Urethrotomie in Berührung, was die energischere Resorption erklären kann. Wir verwenden seit Jahren eine 5 proz. Novocainlösung in Mengen bis zu 20 ccm zur Anästhesierung der Urethra und haben niemals irgendwelche Erscheinungen toxischer Art gesehen.

Interessant und zur Vorsicht mahnend, wenn auch nicht strikt zu den chemischen Schädigungen der Urethra gehörig, sind Beobachtungen von Luftemphysem und sogar Luftembolie während endoskopischer Eingriffe in der Urethra unter Luftaufblähung derselben, wie sie von Mark[106]) und in der Diskussion von Fenwick berichtet werden. Der Fall Marks zeigte während der Aufblasung zum Zwecke einer endoskopischen Incision einer Striktur plötzlich Emphysem der Urethralschleimhaut, daran schlossen sich Zeichen der Luftembolie, Aussetzen des Pulses und der Respiration. Durch künstliche Atmung gelang es, den Kranken zu retten, doch bestand noch eine Woche nach dem Eingriff ein Emphysem der Bauchdecken.

Die Symptome der Harnröhrenverätzung sind meist recht alarmierend. Die Urethralschleimhaut reagiert auf die starke chemische Reizung mit Hyperämie und Schwellung und sondert bald ein dick

eitriges, mitunter mit Blut gemischtes Sekret ab. Die Miktion wird qualvoll schmerzhaft. Die Hyperämie kann auch auf die Umgebung übergreifen und wie bei der akuten Gonorrhöe schmerzhafte Erektionen auslösen. Nach längerer oder kürzerer Zeit stößt sich die oberflächliche Schicht der Schleimhaut, bei tief gehenden Verätzungen auch die Submucosa in Fetzen ab, die unter Umständen einen Abguß der ganzen Harnröhre darstellen können [Konopljankin[104]), Pedersen[107])].

Die Diagnose bietet keine Schwierigkeiten und ist durch die mikroskopische Untersuchung des Sekrets von der Gonorrhöe mit Sicherheit zu trennen. Auch ist der Zustand mit solchen Schmerzen verbunden, daß die Patienten, um von ihnen befreit zu werden, meist gleich die Wahrheit gestehen.

Mit der Behandlung der Verätzung durch Umschläge, Bettruhe, Sitzbäder, Urotropin und schmerzstillenden Suppositorien ist wohl der momentanen Indikation Genüge getan, aber nach Ablauf der ersten stürmischen Erscheinungen bleibt die Sorge wegen Verhütung der Striktur übrig. Es ist klar, daß derart flächenhafte Substanzverluste sehr zur narbigen Verengerung neigen, und die systematische Dehnung durch Bougierung hat bald einzusetzen und durch lange Zeit durchgeführt zu werden. Die Versuche, das chemische Agens direkt durch ein chemisches Antidot zu bekämpfen, haben wenig Erfolg gehabt, es sind höchstens sanfte und vorsichtige Spülungen der Urethra mit indifferenten Mitteln am Platze.

Wolbarst[112]) berichtet zwar, daß in seinem Falle, wo er aus Versehen eine hochprozentige Arg.-nitr.-Lösung verwendete, nach dreimonatigem Krankenlager auch die Gonorrhöe radikal ausgeheilt war, eine Verallgemeinerung der Methode käme aber doch wohl nicht in Betracht.

4. Traumatische Striktur und andere Folgezustände nach traumatischen Verletzungen.

Schon bei der Besprechung der Therapie der traumatischen Harnröhrenverletzungen haben wir die Verhütung einer traumatischen Striktur als eine der wichtigsten Aufgaben jedes therapeutischen Eingriffes bezeichnet und damit dieser Folgeerscheinung der traumatischen Harnröhrenruptur bereits die ihr zukommende Rolle zugewiesen. In der Tat können wir die traumatische Striktur der Harnröhre als den wichtigsten und folgeschwersten Zustand nach vorangegangener Verletzung der Urethra ansprechen, zumindest aber als denjenigen, der für den Betroffenen schwerere Störungen hervorrufen kann als die Verletzung an sich.

Wenn auch nicht behauptet werden soll, daß jede traumatische Verletzung der Harnröhre eine Striktur zur Folge haben muß, so muß

doch angenommen werden, daß die unbehandelte Harnröhrenwunde in den meisten Fällen zur Verengerung führt. Die Vorbedingungen sind ja in der bindegewebigen Narbe und deren schließlicher Schrumpfung gegeben. Bezüglich der Zeit, die zwischen Trauma und ausgebildeter Striktur verfließt, lassen sich keine genauen Angaben machen, doch ist es sicher, daß die Verengerung um so früher eintritt, je ausgedehnter die Verletzung war, und daß sie sich gegenüber der entzündlichen Striktur vor allem durch den raschen Eintritt unterscheidet. Wir haben selbst in einem Falle (6) die Entstehung einer Striktur noch während des Aufenthaltes des Pat. an der Klinik beobachten können, etwa zwei Monate nach dem Unfall, und der Kranke, dessen Krankengeschichte ich am Ende dieses Abschnittes folgen lasse, kam drei Monate nach seiner Verletzung mit ausgebildeter Striktur zu uns.

Die Lokalisation und die Zahl der Strikturen richtet sich nach dem Orte des Traumas und betrifft nach dem früher diesbezüglich Gesagten hauptsächlich die Pars membranacea und bulbosa urethrae. Wenn auch eine mehrfache Verletzung der Urethra und daraus resultierende mehrfache Strikturen im Bereiche der Möglichkeit liegen, so ist doch das Vorkommen mehr als einer Striktur äußerst selten. Wohl aber kann ein solches dadurch vorgetäuscht werden, daß sich die Verletzung auf einen größeren Teil der Harnröhre erstreckte, und daß die auch sonst gewöhnlich nicht gleichmäßige Verengerung an der verletzten Stelle mit dazwischenliegenden weiteren Partien den Eindruck mehrfacher Verengerungen erweckt.

Pathologisch-anatomisch unterscheidet sich die traumatische Striktur von der entzündlichen dadurch, daß wir es bei der traumatischen Verengerung mit einer Narbenbildung zu tun haben, wie sie uns auch von anderen Schleimhäuten bekannt ist, während die entzündliche Striktur nach Oberländer erst auf dem Wege des weichen und harten Infiltrates und dessen Umwandlung in fibrilläres Bindegewebe zustande kommt. Dadurch erklärt sich auch das raschere Eintreten der traumatischen Striktur. Da aber der Endeffekt in beiden Fällen der gleiche ist, so kann ich in bezug auf Histologie, Form, Bau und Kaliber der Verengerungen auf das von der gonorrhoischen Striktur her Bekannte verweisen.

Das gleiche gilt auch in bezug auf die Symptome und den Verlauf der traumatischen Striktur. Im Vordergrunde der Sympomatologie stehen die Beschwerden beim Urinieren, die sich, wie bereits erwähnt, früher als bei der entzündlichen Striktur einzustellen pflegen. Sie äußern sich in Veränderungen des Harnstrahles, denen bald Schwierigkeiten in der Harnentleerung folgen. Die Miktionsfrequenz nimmt zu und es entwickeln sich mehr oder minder rasch alle jene Erscheinungen, die wir als Symptome der behinderten Harnentleerung von der gonor-

rhoischen Striktur und in gewissem Maße auch von der Prostatahypertrophie her kennen: Dilatation und später Hypertrophie der Blase, Erweiterung der Ureteren und selbst der Nierenbecken bis zur Hydronephrose, schließlich bei der fast nie ausbleibenden Infektion Cystitis, Pyelitis, Pyonephrose, Urämie.

Die Diagnose wird sich bei Erkennung der Striktur auf die Bougie- und endoskopische Untersuchung der Harnröhre, bei der Charakterisierung derselben als traumatische aber nur hauptsächlich auf die Erhebung eines vorangegangenen Traumas stützen.

Auch bezüglich der Behandlung der traumatischen Striktur müssen wir auf das von den entzündlichen Strikturen her Bekannte verweisen. Bedingung für eine erfolgreiche Behandlung ist, daß sie nicht nur eine entsprechende Weite der Urethra wiederherstellt, sondern auch die Erhaltung des Erreichten für die Zukunft gewährleistet, was wegen der großen Neigung der traumatischen Strikturen zur Rezidivierung besonders wichtig ist. Von den unblutigen Verfahren ist die langsame Dilatation, wenn nötig in der Form der permanenten Dilatation das am häufigsten verwendete und wohl auch das sicherste Verfahren. Von blutigen Eingriffen kommt die interne oder externe Urethrotomie in Betracht, welch letztere in besonders schwierigen Fällen durch die Resektion der ganzen verengten Stelle mit nachfolgender Urethralnaht oder Plastik ersetzt werden kann. Schließlich wird man sich in gewissen Fällen, bei denen es sich nur um die Harnentleerung ohne Rücksicht auf die sexuellen Fähigkeiten handelt mit der Anlegung einer Blasen- oder Harnröhrenfistel begnügen können. Unterstützt wird die unblutige Dehnung der Harnröhre durch Elektrolyse, wovon besonders die französische Schule gute Erfolge berichtet. Ich habe mich in dem angeführten Falle zur internen Urethrotomie deshalb entschlossen, weil sie leicht auszuführen schien und weil der schwer zu behandelnde imbezille Kranke eine möglichst rasch durchzuführende Therapie ratsam erscheinen ließ.

Von den sonstigen Folgeerscheinungen nach traumatischen Urethralverletzungen wären die Harnröhrenfisteln zu erwähnen, wie wir sie besonders gerade bei operierten Fällen nicht zu selten eintreten sehen. Die solcherart entstandenen Fisteln zeigen im allgemeinen die Tendenz, sich spontan zu schließen, weshalb auch, wie erwähnt, eine ganze Reihe von Autoren für die künstliche Anlegung einer Harnröhrenfistel hinter der durch Naht geschlossenen verletzten Stelle sich ausspricht. Wenn dies auch unter Verweilkatheter nicht der Fall ist, so kämen die bekannten Maßnahmen (Lapisierung, Auskratzen, Anfrischen und schließlich plastische Operationen) in Betracht.

Als interessante Folgeerscheinung der Harnröhrenruptur wären noch die Steinbildungen anzuführen. Dieselben können entweder am Orte

der Verletzung selbst sich etablieren [Fälle von Fowler[128]) und v. Winiwarter[150])] oder in höheren Abschnitten des Harntraktes selbst in der Niere sich bilden (Engel s. u.). Wir sahen in letzter Zeit einen derartigen Fall, einen Harnröhrenschuß, bei dem sich schon einige Monate nach der Verletzung in der Nähe der restierenden Harnröhrenfistel Urethralsteine gebildet hatten, und in welchen sich sozusagen unter unseren Augen Blasen-, beiderseitige Ureteren- und beiderseitige Nierensteine entwickelten. Auffallend war die kurze Zeit, die zwischen der Verletzung und ihren Folgen vergangen war. Die oben erwähnten Fälle von Fowler und Winiwarter erforderten zur Steinbildung einen Zeitraum von sechs bzw. zehn Jahren.

Die Krankengeschichte eines bei uns zur Beobachtung gekommenen Falles von traumatischer Harnröhrenstriktur ist kurz die folgende:

Johann L., 55 Jahre, Knecht. 10. VII. bis 19. VII. 1916.

Vor ca. 3 Monaten Sturz von einem Heuschober rittlings auf eine Wagendeichsel. Schmerzen in der Dammgegend und Blutung aus der Harnröhre, die aber bald sistierte. Zunehmende Beschwerden beim Urinieren, die sich kurz vor der Aufnahme zu kompletter Retention steigerten. Filiforme traumatische Striktur in der Pars membranacea. Operation: Interne Urethrotomie. Geheilt entlassen.

5. Begutachtung von Urethralverletzungen.

Die Einteilung der Harnröhrenverletzungen in leichte, mittelschwere und schwere läßt sich auch für die forensische Beurteilung in gewissem Sinne aufrechterhalten, nur daß wir die mittelschweren und schweren Fälle in einem als schwere körperliche Beschädigung schon nach der Dauer der Gesundheits- und Berufsstörung nach § 152 Ö.St.G. bezeichnen müssen. Die leichten Fälle können wir auch in gerichtlichem Sinne als leichte Körperverletzung bezeichnen, wenn nicht in ihren Folgezuständen sich späterhin eine schwerere Störung des Allgemeinbefindens ergibt, die mit Sicherheit auf das vorangegangene Trauma sich zurückführen läßt. Behufs genauerer Angaben muß ich wiederum auf die in dieser Zeitschrift Bd. 2, S. 342 zitierten Werke von Dittrich und Engel verweisen, von welchen das erstere für die strafgerichtliche Seite, das letztere für die Beurteilung der Harnröhrenverletzungen nach der deutschen Reichsversicherungsordnung in Betracht kommt.

Bezüglich der Zuerkennung einer Rente für den Verletzten wird von allen Autoren sehr viel Gewicht auf die Nachkrankheiten der Harnröhrenverletzung gelegt. Während bei einfachen Fällen nach Engel die Rente mit dem Abschluß der Behandlung, spätestens aber vier Jahre nach der Verletzung ihr Ende zu finden hat, wird für die Nachkrankheiten in vollkommen berechtigter Weise mit der Zuerkennung einer entsprechend hohen Dauerrente gerechnet. Engel selbst führt einen

Fall von Nephrolithiasis als Folge einer Dammverletzung und Urethralstriktur unter den anerkannten und daher mit Dauerrente bedachten Verletzungen an.

Was die prozentuale Beeinträchtigung der Erwerbsfähigkeit, bzw. die dementsprechende Zuteilung einer Rente anbelangt, so beurteilt sie Witzel - Liniger (zit. nach Engel) folgendermaßen:

1. Striktur ohne Beschwerden mit zeitweise erforderlicher Behandlung 10%
2. Leichte Beschwerden durch häufiges Urinieren . . . . 15—20%
3. Häufiges und schmerzhaftes Urinieren . 25—33 1/3%
4. Harnfistel mit Harnträufeln . . . . . . 20—30%
5. Häufiges schmerzhaftes Urinieren mit Harnträufeln stärkeren Grades 50%
6. Unfreiwilliger Harnabgang, Notwendigkeit des Katheterisierens . . . . 75—100%

Zu fast den gleichen Zahlen kommt Pfeil[145]) mit folgender Aufstellung:

Striktur, die keine Beschwerden macht aber zeitweilig behandelt werden muß 10%
Bei öfterer ambulatorischer Behandlungsnotwendigkeit 20%
Leichte Beschwerden durch öfteres Urinieren oder geringes Harnträufeln . . . . . . 15—20%
Häufiges schmerzhaftes Urinieren . . . . . 15—33 1/3%
Fistel mit leichtem Harnträufeln . . . . . 20—30%
Nach Gewöhnung daran 15%
Häufiges schmerzhaftes Urinieren und Harnträufeln in stärkerem Grade 50%
Häufiges schmerzhaftes Urinieren, Harnträufeln, Blasenkatarrh, Schmerzen beim Stuhlgang, Spermatorrhöe . . . . 50—60 2/3%
Unfreiwilliger Harnabgang, Blase nur mittels Katheter zu entleeren . . . . 75—100%

Da diese Folgeerscheinungen der Harnröhrenverletzung sich nach Schußwunden häufig einzustellen pflegen, halte ich gerade die Anführung dieser Zahlen und Beurteilungen für die Frage der Invaliditätsbegutachtung für wichtig.

Literaturverzeichnis.

Abkürzungen: Ann. = Annales des maladies des organes génito-urinaires; seit 1912 J. d'Ur. = Journal d'Urologie. — JB = Jahresbericht für Urologie (Kollmann). — Ztsch. = Zeitschrift für Urologie. — Spr. = Zentralblatt für die

gesamte Chirurgie und deren Grenzgebiete (Verlag Julius Springer). (Sonst die allgemein gebräuchlichen.)

Lehrbücher s. diese Zeitschrift **2**, 310.

Verletzungen der Urethra.

1. Barr, Complet traumatic rupture of the male urethra. Med. Recorder, Shreveport **2**, 282—284. 1905. Zit. Ann. **2**, 1679. 1906.
2. Bazy, Rupture traumatique de l'urètre traitée par la suture immédiate avec méat hypogastrique. Bull. de la soc. de Chir. 1912, Nr. 6. Ref. J. d'Ur. **2**, 288. 1912.
3. Bianchera, Sulle lesioni dell' uretre perineale. La Clinica chir. 1913, Okt., S. 2200. Ref. Ztsch. 1914, S. 223.
4. Binney, The immediate treatment of rupture of the posterior urethra by fracture of the pelvis. Transact. Amer. Assoc. Gen.-Urin. Surgery **5**, 397—409. 1910. Zit. Ann. **2**, 2206. 1911.
5. Bircher, Eine Modifikation der Urethrotomia externa bei der Behandlung der Zerreißungen und Strikturen der männlichen Harnröhre. Archiv f. klin. Chir. **83**, 1041. 1907.
6. Blum, Urethrotomie wegen Blutung. Orvosi Hetilap 1910, S. 622. Ref. JB 1910, S. 316.
7. Bogdanik, Ein Beitrag zur subcutanen Zerreißung der Harnröhre. Wiener med. Presse 1907, Nr. 38.
8. Bourgeat, Rupture traumatique de l'urètre dans la portion bulbaire. Journ. de scienc. méd. de Lille **1**, 589—592. 1909. Zit. Ann. **2**, 1918. 1910.
9. Bravo y Piqueras, Un caso de rotura de la uretra prostatica por herida de asta de toro en la region perineal. Rev. de Med. y Cirurg. pract. **66**, 360—364. 1905. Zit. Ann. **2**, 1038. 1906.
10. Broca, Les ruptures de l'urètre chez l'enfant. Ann. **1**, 321. 1906.
11. Brown, Treatment of traumatic rupture of the urethra. Journ. of the Amer. med. Assoc. 1908, Nr. 22, S. 1865.
12. Burraos, Lesions of the urethra and prostate. Intern. Journ. of Surgery 1914, Febr., S. 49. Zit. J. d'Ur. **1**, 5. 1914, F. B. (Fiches bibliographiques).
13. Cauli, Rupture complète de l'urètre périnéo-bulbaire. Rivista ospedal. 1912, Nr. 14. Ref. J. d'Ur. **2**, 442. 1912.
14. Chambers, A case of severe contusion of the urethra. West London med. Journal **11**, 134. 1906. Zit. Ann. **1**, 316. 1908.
15. Chirinngenfeld, Introduction violente d'un corps étranger dans le canal de l'urètre. Wratsch. Gaz. 1911, 20. Febr. Ref. Ann. **1**, 1129. 1911.
16. Cibraio, Betrachtungen über einen Fall von doppelter Ruptur der Urethra bulbosa und prostatica. Rivista urol. 1910, Nr. 9. Ref. JB 1911, S. 318.
17. Cotton, Rupture of the urethra, a report of cases. Amer. Journ. of Urol 1906, Nov. Ref. Ztsch. 1907, S. 260.
18. Crosti, Sopra un caso non commune di rottura dell' uretra; nota di chirurgia delle malattie delle vie urinarie. Gazz. med. lomb. Milano **69**, 136. 1905. Zit. Ann. **2**, 1679. 1906.
19. Cumston, The treatment of traumatic rupture of the urethra. New York med. Journ. 1914, 3. Jan. Ref. J. d'Ur. **1**, 533. 1914.
20. —, A note on the history of retrograde catheterisation in ruptures of the urethra. Boston med. and surg. Journ. **1**, 232. 1913.
21. Deanesley, Ruptures of the urethra, infrapelvic and perineal. The Lancet 1907, 12. Jan.

22. Delanglade, Rupture complète de l'urètre membraneux. Suture. Guérison sans rétrécissement. Marseille méd. 1907, Okt. Ref. JB 1908, S. 287.
23. Dzirne, Die Verletzungen und chirurgischen Erkrankungen der Harnröhre. St. Petersburg, Ettingers Verlag 1911. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1911, S. 1438.
24. Enderlen, Drei Harnröhrenzerreißungen durch primäre Naht nach Anfrischung des Corpus cavernosum urethrae geheilt. Münch. med. Wochenschr. 1908, Nr. 39, S. 2066.
25. Escat, De l'incision précoce dans les ruptures de l'urètre. Rev. de Chir. **1**, 701. 1907. Ref. Jahresbericht der gesamten Chir. (Hildebrand) 1907, S. 1063.
26. Fáykiss, Die subcutane Verletzung der Harnröhre und deren Behandlung. Budapesti orvosi ujsag 1910, Nr. 22. Ref. Jahresber. d. ges. Medizin **2**, 694. 1910.
27. Florence, Au sujet d'un cas de rupture de l'urètre; de la valeur du cathétérisme rétrograde. Toulouse méd. **11**, 229—232. 1909. Zit. Ann. **2**, 1918. 1910.
28. —, Rupture de l'urètre ayant déterminé une hémorragie grave. Toulouse méd. **11**, 221—223. 1909. Zit. Ann. **2**, 2284. 1910.
29. Gaub, Traumatic rupture of the fixed portion of the male urethra. Journ. of the Amer. med. Assoc. 1910, Dez. Ref. JB 1910, S. 317.
30. Haberern, Fälle von Sectio alta wegen Blutung. Orvosi Hetilap 1910, S. 622. Ref. JB 1910, S. 199.
31. D'Haenens, Les déchirures de l'urètre. Le Progrès méd. Belge 1906, S. 49. Zit. Ann. **1**, 316. 1908.
32. Hartwell, Rupture of the urethra. Annals of Surgery Philad. 1904, S. 1014. Zit. Ann. **1**, 305. 1905.
33. Heitz-Boyer, Rupture traumatique complète de l'urètre périnéal. Découverte rapide du bout postérieur dans les cas graves. Ann. **2**, 1581. 1909.
34. Hennig, Urethralzerreißung. Inaug.-Diss. Halle 1910. Zit. Jahresber. f. d. ges. Chir. 1910, S. 1208.
35. Herczel, Beckenfraktur mit kreisförmigem Abreißen der Harnröhre. Orvosi Hetilap 1908, S. 223. Ref. JB 1908, S. 286.
36. Heresco, Urétrorraphie pour rupture de l'urètre. Bull. et mém. de la soc. de Chir. de Bucarest 1904/05, **7**, 51. Zit. Ann. **2**, 1038. 1906.
37. —, Die chirurgische Behandlung der Rupturen und traumatischen Strikturen der Urethra. Spitalul **3**, 68. 1911. Ref. Jahresber. d. ges. Chir. 1911, S. 744.
38. Hinterstoisser, Über Urethralverletzungen. Zentralbl. f. Chir. 1908, S. 1177.
39. Hoehne, Über die Behandlung einer schweren Katheterismusverletzung der weiblichen Urethra. Zeitschr. f. gynäkol. Urologie **2**, H. 6. 1911.
40. Hofmann, Zur Behandlung der totalen Harnröhrenzerreißungen. Zentralbl. f. Chir. 1913, Nr. 5.
41. Hogge, Deux cas graves de traumatisme uréthral. Ann. **2**, 1727. 1905.
42. Joly, Rupture de l'urètre. Scalpel **60**, 63—65. 1907/08. Zit. Ann. **1**, 79. 1909.
43. Keersmaecker, Diskussion zu Hogge, s. d.
44. Kolben, Harnröhrenruptur und Ablösung der Blase von der vorderen Bauchwand. Stoß gegen den Unterleib. Wiener med. Wochenschr. 1905, Nr. 35.

45. Kraft, Zwei Fälle von Harnröhrenzerreißung. Dänische chir. Gesellschaft 18. XI. 1911. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1913, Nr. 27.
46. Krymholz, Zur Frage der Harnröhrenverletzungen. Ein Fall kompletter Abreißung der Pars prostatica urethrae von der Harnblase. Kasuistik. Chirurgia 22, Nr. 131. 1907. Ref. Jahresber. f. d. ges. Chir. 1907, S. 1062.
47. Labbé, Traitement de la rétention d'urine dans les cas de rupture de l'urètre au moyen de l'évacuation répétée un nombre de fois suffisant à l'aide de l'aspirateur Dieulafoy. Bull. de la soc. de Chir. 1912, Nr. 17. Ref. J. d'Ur. 2, 443. 1912.
48. Lamb, Traumatic laceration of the urethra. West Canada med. Journ. 3, 252. 1909. Zit. Ann. 2, 1247. 1910.
49. Langelez et Dehaye, Traumatismes du périnée; déchirures de l'urètre membraneux; opération d'urgence; guérison rapide. Journ. de méd. de Bruxelles 1908, Nr. 6, S. 81.
50. Lavie, Considérations sur le traitement des ruptures traumatiques de l'urètre. Thèse de Montpellier 1913, Nr. 106. Zit. Spr. 5, 292. 1914.
51. Legueu, Ruptures traumatiques de l'urètre périnéal. Résultats opératoires par M. Savariaud. Bull. et mém. de la soc. de Chir. 1906, S. 883. Ref. Jahresber. d. ges. Chir. 1906, S. 1211.
52. —, De la réparation en deux temps des pertes de substance traumatiques ou opératoires de l'urètre périnéal. Bull. et mém. de la soc. de Chir. 1906, 17. Okt. Ref. Jahresber. d. ges. Chir. 1906, S. 1210.
53. —, Des fausses routes. Ann. 1, Nr. 6. 1910.
54. — (Gruget), Rupture de l'urètre par fracture du bassin. La semaine méd. 1911, 29. Sept. Ref. Ztsch. 1912, S. 403, 882.
55. Lenormant, Comment faut-il traiter les ruptures traumatiques de l'urètre bulbaire? Presse méd. 1912, Nr. 16, S. 166. Ref. J. d'Ur. 1, 710. 1912.
56. Magrassi, Un caso raro di rottura dell' uretra in un bambino di tre anni. Il Policlinico 1905, Fasc. 37. Ref. JB 1905, S. 221.
57. Malzach, Etude clinique sur les ruptures de l'urètre. Thèse de Toulouse 1906. Zit. JB 1906, S. 241.
58. Mariau, Rupture complète de l'urètre périnéal. Opération en un temps. Gaz. méd. de Picardie 1913, Nr. 4. Zit. J. d'Ur. 2, 1, F. B. 1913.
59. Marion, Le traitement moderne des ruptures de l'urètre. J. d'Ur. 1, 495. 1913.
60. —, Résultats éloignés des urétrorraphies suivies de dérivation dans les ruptures et les rétrécissements traumatiques de l'urètre. J. d'Ur. 1, 553. 1914.
61. Marion et Heitz-Boyer, Réparation de l'urètre par suture bout à bout avec déviation immédiate temporaire de l'urine par l'urétrostomie. Ann. 1, Nr. 1. 1911.
62. Martina, Traumatische Urethralruptur. Deutsche med. Wochenschr. 1908, Nr. 25.
63. Le Moine, D'un procédé simple et facile pour le passage de la sonde dans les deux bouts de l'urètre au cours des ruptures traumatiques. La Clinique 1910, 15. Apr. Ref. Ann. 1, 471. 1911.
64. Mouiche, Lésion par coup de feu du canal de l'urètre et du testicule gauche Wratsch. Gaz. 1912, S. 647. Ref. J. d'Ur. 1, 852. 1912.
65. De Napoli, Contributo alla cura della rottura dell' uretra. Gazz. intern. di med. 8, 201. 1905. Zit. Ann. 1, 639. 1907.
66. Oelze, Über traumatische Harnröhrenrupturen. Inaug.-Diss. München 1910. Ref. Ztsch. 1911, S. 934.

67. Parcellier, Sur un cas de plaie de l'urètre par empâlement. Journ. de méd. de Bordeaux 1911, Nr. 40. Ref. JB 1911, S. 318.

68. Parreno, Un caso de rotura traumatica de la uretra. Rev. san. mil. y med. mil. espan. **3**, 340—344. 1909. Zit. Ann. **2**, 1918. 1910.

69. Pasteau, Traitement des ruptures de l'urètre périnéal. Cure radicale du rétrécissement traumatique de l'urètre. Ann. **2**, 1485. 1906.

70. Pasteau et Iselin, La résection de l'urètre périnéal dans les traumatismes graves du périnée; dans les rétrécissements à lésions complexes consécutives aux traumatismes et dans certains cas de rétrécissements blennorhagiques considérés comme incurables. Ann. 1906, S. 1601.

71. Patton, Rupture of urethra with extravasation of urine; operation; recovery. Maritime Med. News 1906, S. 184. Zit. Ann. **1**, 316. 1908.

72. Pels-Leusden, Ist es notwendig, nach Zerreißungen und Resektionen der Harnröhre am Perineum eine zirkuläre Naht anzulegen? Zentralbl. f. Chir. 1908, Nr. 35.

73. Pichevin, De la blessure de l'urètre. La semaine gynécol. **12**, 97. 1907. Zit. Jahresber. f. d. ges. Med. **2**, 547. 1907.

74. Pousson, Sur un cas de rupture de l'urètre. Gaz. hebdom. de scienc. méd. de Bordeaux **26**, 421—425. 1905. Zit. Ann. **2**, 1359. 1907.

75. Princeteau, Chute à califourchon sur le périnée. Rupture de l'urètre. Journ. de méd. de Bordeaux 1908, Nr. 34, S. 539.

76. Ráskai, Über Verletzungen und über traumatische Strikturen der Harnröhre. Urolog. Szemle 1908, Nr. 23. Ref. JB 1909, S. 299.

77. Reboul, Rupture et déchirure de l'urètre prostatique par fracture du pubis. Guérison. Assoc. franç. d'Urologie, Paris 1905. Zit. Ann. **1**, 157. 1906.

78. Reclus, Traitement des ruptures traumatiques de l'urètre. Rev. gén. de clin. et de thérap. **20**, 129—131. 1906. Zit. Ann. **2**, 1758. 1907.

79. Rouvillois, Fracture verticale des branches horizontales et descendantes du pubis gauche. Déchirure de l'urètre membraneux. Incision périnéale. Cystotomie souspubienne. Drainage abdomino-périnéal. Guérison. Revue de Chir. 1907, S. 307. Ref. Ztsch. 1907, S. 618.

80. Rüdinger, Die Bedeutung der Masturbation für die Entstehung von Harnröhren- und Blasenverletzungen. Inaug.-Diss. Leipzig 1908. Zit. Jahresber. f. d. ges. Chir. 1908, S. 1017.

81. Ruotte, Ecrasement du périnée, fracture de la branche horizontale gauche du pubis, contusion de la cuisse gauche, rétention d'urine. Cystostomie sus-pubienne, cathéterisme rétrograde. Sonde à demeure. Pneumonie et pyohémie. Guérison. Persistance de la fistule hypogastrique pendant quatre ans. Lyon méd. 1907, Nr. 40.

82. —, Fracture double du bassin par écrasement avec rupture totale de l'urètre membraneux. Reconstitution de l'urètre après cystostomie sus-pubienne de dérivation; guérison. Lyon méd. 1907, Nr. 41. Ref. Jahresber. f. d. ges. Med. **2**, 547. 1907.

83. von Saar, Kasuistische Beiträge zur Behandlung schwerer Blasen- und Harnröhrenverletzungen. Österr. Ärzte-Ztg. 1913, Nr. 5/6.

84 Savariaud, Rupture traumatique de l'urètre périnéal. Résultats opératoires. Bull. et mém. de la soc. de Chir. 1906, 7. Nov. Ref. Jahresber. f. d. ges. Med. **2**, 690. 1906.

85. Schmidt, Über Behandlung und Dauerergebnisse bei Verletzungen und Verengerungen der männlichen Harnröhre. Beiträge z. klin. Chir. **45**, 408. 1905.

86. Sczcypiorski, Rupture complète de l'urètre postérieure; disjonction de la symphyse pubienne; fracture par enforcement du thorax dans la région mammaire gauche; cathéterisme rétrograde; sutures métalliques des côtes; guérison. Bull. et mém. de la soc. de Chir. 1906, 10. Okt., S. 800. Ref. Jahresber. f. d. ges. Med. 2, 690. 1906.
87. Semenow, Zur Frage der Behandlung der traumatischen Rupturen der Harnröhre beim Manne. Wratsch. Gaz. 1907, Nr. 18. Ref. Ztsch. 1907, S. 793.
88. Sichel, Zur Behandlung frischer Harnröhrenverletzungen. Inaug.-Diss. Freiburg 1906. Zit. JB 1906, S. 242.
89. Sluss, Rupture of the urethra. Indiana med. Journ. 26, 435—439. 1907/08. Zit. Ann. 2, 1356. 1909.
90. Stierlin, Zirkuläre Ruptur der Urethra und Abreißung der Blase von der Symphyse nach seitlicher Kompression des Beckens ohne nachweisbare Verletzung des knöchernen Beckens. Beiträge z. klin. Chir. 65, 616. 1909.
91. Stordeur-Verhelst, Rupture de l'urètre périnéal. Résection de l'urètre périnéal par autoplastie. Un nouveau procédé d'abouchement du bout postérieur à la peau. Le Progrès méd. Belge 1909, S. 18 u. 30. Ref. Jahresber. f. d. ges. Chir. 1909, S. 1125.
92. Süssenguth, Traumatische Ruptur der Urethra mit vollständiger Ablösung der Blase von der Symphyse. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 119, H. 5 u. 6. 1912.
93. Susoni, Rotura de la uretra en su porcion prostatica; talla hipogastrica; curacio. Bol. Ass. med. de Puerto-Rico 4, 87. 1906. Zit. Ann. 1, 316. 1908.
94. Sutcliffe, A case of ruptured urethra and extravasation of urine of four days standing. The Lancet 1905, 19. Aug., S. 524.
95. Tourneaux et Laporte, Déchirure de la paroi postérieur de l'urètre. Toulouse méd. 12, 161—165. 1910. Zit. Ann. 1, 1056. 1911.
96. Uzag, Coup de feu transversal du bassin; blessure de l'urètre membraneux; miction pendant plusieurs mois par les orifices d'entrée et de sortie du projectile; urétrotomie externe avec cathéterisme rétrograde; guérison. Ann. 1, 989. 1911.
97. Vaccari, Sul trattamento delle rotture dell' uretra prostatica da frattura del bacino. La clinica chir. 1910, S. 1045. Ref. JB 1910, S. 317.
98. Veau, Rupture totale de l'urètre chez un enfant de onze ans. Suture circulaire, cystostomie. Bull. et mém. de la soc. de chir. Paris 1914, 3. März Zit. J. d'Ur. 1, 5. F. B. 1914.
99. Veress, Az urethritis traumatica nehány esetéröl. Urologia Budapest 1906, 15. Zit. Ann. 2, 1758. 1907.
100. Welimowsky, Die technische Entwicklung der Harnröhrenresektion auf Grund literarischer Studien. Inaug.-Diss. Berlin 1913. Ref. Ztsch. 1914, S. 225.
101. Zagoryanski-Kisel, Rupture de l'urètre sans plaie des téguments. Med. pribav. k morsk. Sborn. St. Petersburg 2, 34—36. 1908. Zit. Ann. 2, 1911. 1909.

Chemische Schädigungen der Urethra.

102. Asch, Die Einwirkung der Sublimatinjektionen auf die Schleimhaut der Harnröhre und ihre Gefahren. Münch. med. Wochenschr. 1905, Nr. 25.
103. Jameson, Todesfall durch Injektion von Cocain in die Urethra. Ref. The Lancet 1910, 2. Juli, S. 43.

104. Konopljankin, Ein Fall von Nekrose der Schleimhaut der ganzen Urethra. Wiss. Ver. d. Ärzte d. Obuchow-Krankenhauses in St. Petersburg 1914, S. 70. Ref. Spr. **5**, 186. 1914.
105. Kraus, Ein Fall von Vergiftung mit β-Eucain. Deutsche med. Wochenschr. 1906, Nr. 2, S. 67.
106. Mark, A case of air embolus occuring during operation under air inflation urethroscopy. Journ. of the Amer. med. Assoc. 1911, Febr. Ref. JB 1911, S. 321.
107. Pedersen, Un cas de brûlure de l'urètre par caustique suivie de l'élimination complète d'un moule de l'urètre. Amer. Journ. of Urology 1912, Nr. 5. Ref. J. d'Ur. **2**, S. 128. 1912.
108. Robinson, Acute urethritis of chemical origin. Brit. med. Journ. Epitom of curr. med. Literatur 1911, 10. Juni, S. 86. Ref. Jahresber. f. d. ges. Chir. 1911, S. 743.
109. Spitzer, Über Harnröhrenverätzungen mit chemischen Substanzen. Wiener med. Wochenschr. 1910, Nr. 19.
110. Thévenot, Les brûlures graves de l'urètre par injections caustiques. Progr. méd. 1913, Nr. 41. Ref. Spr. **3**, 600. 1913.
111. Veress, Quelques cas d'uréthrite traumatique. Journ. russe des maladies vén. et cut. 1907, März. Ref. Ann. **1**, 139. 1909.
112. Wolbarst, A case of accidental cauterisation of the male urethra with a concentrated silver nitrate solution; complete recovery. Amer. Journ. of Surg. 1910, S. 222. Rf. Ztsch. 1911, S. 787.
113. Wyeth, Death following attempted urethral dilatation. Folia urol. **1**, Nr. 7. Ref. JB 1908, S. 287.

Folgezustände nach Urethralverletzungen.

114. Angerer, Ersatz eines Harnröhrendefektes durch den Wurmfortsatz. Beiträge z. klin. Chir. **83**. 1913.
115. Aronheim, Gutachten über einen Fall von Urethritis und Neurasthenia traumatica. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1906, S. 101.
116. Batut, Sur le traitement des rétrécissements de l'urètre. Ann. 1910, Nr. 1—2.
117. Bernay, Les rétrécissements de l'urètre et leur traitement par l'électrolyse. Rev. prat. des malad. des organ. gén.-urin. 1913, Nov., S. 421. Zit. J. d'Ur. **1**, 3, F. B. 1914.
118. Blondel, Rupture de l'urètre. Rétrécissement; Electrolyse circulaire. Guérison maintenue après 2 ans. Ann. **2**, 1650. 1905.
119. Bogoljubow, Ein Fall von traumatischer Striktur der Urethra bei einem Mädchen von 6 Jahren. Med. Obos. 1908, Nr. 10. Zit. Jahresber. f. d. ges. Chir. 1908, S. 1014.
120. Cabot, A case of extensive traumatic stricture of the urethra; repair by operation. Boston med. Ass. **158**, 831. 1908. Zit. Ann. **2**, S. 1356. 1909.
121. —, Restoration of the perineal portion of the urethra after destruction by fracture of pelvis. Ann. of Surg. 1909, Jan. Ref. Ann. **2**, 2200. 1910.
122. Cholzoff, Die Radikalbehandlung der Harnröhrenverengerungen durch Resektion der verengten Stelle. Ztsch. 1908, S. 585.
123. Cochez, Rétrécissement traumatique de l'urètre infranchissable; urétrectomie et urétrorraphie; guérison. J. d'Ur. **2**, 73. 1913.
124. Deaver, Impermeable stricture of the bulbomembraneous urethra. (Impermeable for the passage of instruments.) Journ. of the Amer. med. Assoc. 1913, S. 262. Ref. Spr. **1**, 163. 1913.

125. Delbet, Urétroplastie à lambeau dans le traitement des rétrécissements traumatiques secondaires de l'urètre. Presse méd. 1911, S. 948. Zit. Jahresber. f. d. ges. Chir. 1911, S. 734.
126. Duchamp et Wies, Rétrécissements de l'urètre. Rev. de Chir. **8**, 449. 1910. Ref. JB 1910, S. 325.
127. Edmunds, The causes and variations of urethral stricture. The Practitioner **1**, 35. 1908.
128. Fowler, Autochthonous urethral calculi. Report of a case. Medical Record 1908, 1. Aug. Ref. JB 1908, S. 294.
129. Le Fur, L'électrolyse circulaire dans les rétrécissements traumatiques de l'urètre. Assoc. franç. d'Urologie 1907, Okt. Ref. Ann. **2**, 1722. 1907.
130. Gumberg, Traitement actuel des rétrécissements traumatiques de l'urètre. Thèse de Paris 1913. Zit. Spr. **5**, 382. 1914.
131. v. Hacker, Distensionsplastik mittels Mobilisierung der Harnröhre. Beiträge z. klin. Chir. **48**, 1. 1906.
132. Hall, A case of traumatic urethral stricture. Amer. Journ. of derm. and gen. urin. diseases **12**, 27. 1908. Zit. Ann. **1**, 79. 1909.
133. Hans, Intussusceptio urethrae. Med. Klin. 1908, Nr. 24, S. 902.
134. Heresco, Rétrécissement traumatique chez un enfant; urétrotomie externe, urétrectomie, urétrorraphie; guérison. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Bucarest **7**, 73. 1904/05. Zit. Ann. **2**, 1839. 1906.
135. Hermans, Rétrécissement traumatique de la totalité de l'urètre. Journ. de méd. de Bruxelles **10**, 170. 1905. Zit Ann. **2**, 1039. 1906.
136. Lang, Über die Behandlung der Harnröhrenstrikturen mit Fibrolysin. Deutsche med. Wochenschr. 1907, Nr. 48.
137. Legueu, Les rétrécissements traumatiques de l'urètre. Rev. intern. de méd. et de chir. **16**, 1—3. 1905. Zit. Ann. **1**, S. 398. 1906.
138. Lohnstein, Beitrag zur Kasuistik der Incontinentia urinae. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Urologie 1909, April. Ref. JB 1909, S. 298.
139. Mayer, Traumatische Striktur der Harnröhre nach vorausgegangener Entfernung einer Klappe am Blasenhalse. Obduktionsbefund nach zehnjähriger Erkrankungsdauer. Ärztl. Sachverständigen-Ztg. 1906, Nr. 9, S. 176.
140. Michon, Rétrécissement de l'urètre pénien consécutif à une brûlure par acide sulfurique. Extirpation de l'urètre pénien. Reconstitution du canal par autoplastie cutanée. Bull. de Soc. de chir. 1913, Nr. 3. Ref. J. d'Ur. **1**, 682. 1913.
141. Minet, Des rétrécissements de l'urètre en dehors de la blenorrhagie et du traumatisme. Ass. franç. d'Urologie, XIV. Sess. Ref. Ann. **1**, 46. 1911.
142. Palazzoli, A propos d'une observation de rétrécissement traumatique à récidives rapides post-opératoires. Ann. **1**, 1099. 1910.
143. Pasteau et Iselin, Cure radicale des rétrécissements traumatiques de l'urètre périnéal. Ann. **2**, 1575. 1896.
144. Petit, Rétrécissement traumatique tardif de l'urètre. Archive méd. chir. du Poitou 1906, Déc. Ref. JB 1907, S. 346.
145. Pfeil, Über traumatische Harnröhrenverengerung mit Bezug auf das Unfallversicherungsgesetz. Inaug. Diss. Bonn 1905. Ref. Monatsschr. f. Unfallheilkunde 1905, Nr. 10, S. 322.
146. Posner, Inwieweit beeinträchtigt eine Bougierkur die Erwerbsfähigkeit? Obergutachten. Zentralbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorgane **16**, Heft 6. 1905. Ref. JB 1905, S. 229.

147. Uteau, Rétrécissement traumatique de l'urètre. Cathéterisme impossible. Operation de Forgue. Guérison. Revue prat. des mal. des org. gén. urin. 1910, Janv. Ref. Ztschr. 1910, S. 614.
148. Vallas, Rétrécissement cicatriciel de l'urètre; uretrectomie; guérison. Lyon méd. **106**, 901. 1906. Zit. Ann. **1**, 316. 1908.
149. Vulliet, Stricture de l'urètre suite d'un banal traumatisme. Rev. de la Suisse romande 1910, S. 82. Ref. Jahresber. f. d. ges. Chir. 1910, S. 1210.
150. v. Winiwarter, Quelques observations d'affections des organes urinaires. Ann. de la Soc. chir. de Liège 1910, S. 178. Ref. JB 1910, S. 318.

II. Verletzungen des Penis.

1. Frakturen und Luxationen.

In Übereinstimmung mit den früheren Kapiteln sollen unter den Verletzungen des Penis diejenigen durch stumpfe Gewalt an erster Stelle stehen, die ihnen auch durch die relative Häufigkeit zukommt. Wenn wir in den Vorbemerkungen die Frakturen des Penis den Rupturen der Niere, Blase und Harnröhre gleichgestellt haben, so geschah dies von jenem Standpunkte aus, der die Penisfrakturen als das betrachtet, was sie wirklich sind, nämlich Rupturen der Tunica albuginea eines der Schwellkörper. Da aber eine solche in der weitaus größten Zahl der Fälle nur bei erigiertem Penis zustande kommt, so ergibt sich eine Scheidung der Penisverletzungen auch nach der Seite, ob das Trauma den Penis in schlaffem oder erigiertem Zustand getroffen hat.

Wir sprechen daher in folgendem von Frakturen des Penis nur bei jenen Verletzungen, welche bei erigiertem Penis zur Ruptur eines der Schwellkörper geführt haben. Verletzungen des Penis in schlaffem Zustande lassen sich im allgemeinen als Quetschungen bezeichnen und die sog. Penisluxation stellt sich als eine Zwischenstufe zwischen stumpfer und offener Verletzung dar, hervorgerufen durch das völlige Abreißen der den Penis bedeckenden Haut an ihrer Ansatzstelle im Sulcus coronarius. Die letztgenannte Verletzung nähert sich also in ihrer Erscheinung jenen offenen Penisverletzungen, die wir später als Schindung zu besprechen haben werden.

Mit dieser Definition haben wir die ätiologischen Momente der Penisfraktur bereits in einen ganz engen Rahmen gewiesen. Da sie nur bei erigiertem Penis zustande kommt, so finden sich in der Anamnese dieser Verletzungen in erster Linie Traumen durch Ungeschicklichkeit oder allzu großen Ungestüm beim Coitus [Fälle von Archambault[1]), Dauby[13]), Fioravanti[16]) Rafin[38]), Wilensky[49]), Wittner[50]) und Cotton, Hogge (s. Nr. 17 und 41 des Literaturverzeichnisses zu Urethralrupturen)], ferner heftige Manipulationen mit dem erigierten Glied zu masturbatorischen Zwecken [Fälle von Königstein[26]), Legueu-Alivazatos[27]) und Rüdinger (s. Nr. 80 des

Literaturverzeichnisses zu Urethralrupturen)] und schließlich Traumen zufälliger Art, die den erigierten Penis treffen. Unter diesen findet sich häufig ein Verletzungsmechanismus, der von den Patienten so geschildert wird, daß sie im Schlafe sich mit erigiertem Penis zur Seite drehten und der Penis so abgebogen und frakturiert wurde (Wittner, Fall 1). Gemeinsam ist allen diesen Vorgängen, daß sie absichtlich oder unabsichtlich ein ziemlich brüskes und gewaltsames Abbiegen des erigierten Penis zur Grundlage haben. (Fall 2. Heraussteigen aus dem Bett mit erigiertem Penis und stark abgespreiztem linken Bein, dabei wohl Anstoßen an die Bettkante.) Aus der Art und den Begleitumständen der Verletzung ist es wohl klar, daß man vielfach Schwierigkeiten bei der Erhebung der Anamnese begegnen wird und sich auf die Angaben des Patienten nicht immer wird verlassen dürfen.

Zum Zustandekommen der Penisluxation wird im allgemeinen eine grobe Gewalteinwirkung nötig sein, die ein vollständiges Abreißen der Penishaut im Sulcus coronarius bewirkt. Im Falle von Duheillet et Lamotte[14]) erklären sich die Autoren das zirkuläre Abreißen durch den starken Zug am Praeputium (der Knabe wurde von einem Auto quer über die Schamgegend überfahren), im Falle Guths[21]) muß wohl die unvollständige Erektion dazu beigetragen haben, um durch einen heftigen Fußtritt eine Luxation zu bewirken.

In der Ätiologie der Penisquetschungen finden wir die Einwirkung einer stumpfen Gewalt gegen den schlaffen Penis in verschiedener Form anamnestisch vermerkt. Reynard[40]) berichtet von einer Quetschung des Penis zwischen zwei lithographischen Platten, im Falle von Rabere et Lande[37]) wird lediglich von einem Trauma gegen den Unterleib gesprochen und besonders merkwürdig im Verletzungsmechanismus ist der Fall von Merkens[29]): ein Mann stellte sich außen an eine Stalltüre, um in den Stall hinein zu urinieren. Die Tür ging nach außen zu auf. Während des Urinierens rutschte der Mann aus und schlug mit dem Knie die Türe zu und quetschte sich so den Penis zwischen Türe und Türstock vollkommen ab.

Pathologisch-anatomisch stellen sich die Penisfrakturen als wirkliche Rupturen der Tunica albuginea eines Schwellkörpers dar, die sich nach Henle (zit. nach v. Winiwarter im Handbuch) dadurch erklären läßt, daß sie bei schlaffem Zustande des Gliedes bis 2 mm dicke Tunica albuginea bei der Erektion sich bis auf 0,25 mm verdünnt Die Ruptur erfolgt in der Regel in querer Richtung und kann entweder nur die Tunica betreffen oder aber bis weit in das Corpus cavernosum selbst hineinreichen. Bei der Penisluxation handelt es sich neben der schon erwähnten zirkulären Abreißung der Penishaut im Sulcus coronarius um ein Zurückschlüpfen des Penisschaftes aus seiner Hauthülle, wobei der Penis dann als länglicher derber Körper unter der

Skrotal- oder Bauchhaut zu tasten ist. Die Penisquetschung schließlich zeigt eine mehr weniger weitgehende Zerstörung und Zermalmung der Schwellkörper, wobei die Haut gewöhnlich wenig Veränderungen aufweist, eine Erscheinung, die bei stumpfen Verletzungen auch an anderen Körperstellen bekannt ist.

Von den Symptomen der stumpfen Penisverletzungen sind die subjektiven Erscheinungen, besonders bei der Penisfraktur deutlich ausgeprägt. Neben einem meist hörbaren, fast immer aber fühlbaren Krachen im Momente der Ruptur ist das plötzliche Aufhören der Erektion peripher von der zerrissenen Stelle sowie der heftige, oft zu Ohnmachten führende Schmerz markant. Ebenso schmerzhaft sind auch die anderen Penisverletzungen. Als nächstes subjektiv und objektiv wahrnehmbares Symptom folgt die reichliche Blutung aus den zerrissenen Corpora cavernosa, die sehr beträchtlich ist und zu weitausgedehnten Blutextravasaten unter die Haut des Penis mit enormer Anschwellung des Gliedes und mit Suffusion bis weit unter die Haut der umgebenden Weichteile, Scrotum, Bauchhaut, Oberschenkel führt. Hand in Hand mit ihr geht eine von Kirschrot bis Dunkelblauviolett, ja ins Schwärzliche spielende Verfärbung der suffundierten Hautpartien, so daß ein so geschwellter, schwarzblau verfärbter Penis den Verdacht auf eine weitvorgeschrittene Gangrän erwecken kann.

Auch in den Fällen, in denen die Zerstörung der Schwellkörper nicht bis auf die Urethra selbst übergegriffen hat, finden sich Störungen in der Harnentleerung, die entweder durch die ausgebreitete Schwellung oder aber durch die Knickung des Penis oder schließlich durch seine Lageveränderung — bei der Luxation — bedingt ist.

Die Diagnose der Penisverletzung ist selbst bei Fehlen oder Unrichtigkeit anamnestischer Angaben nicht schwer zu stellen. Die Schwellung des Penis und der Umgebung, in der man mitunter ein weiches Crepitieren von Blutkoagulis fühlt, die blutige Suffusion der Haut und ihre Verfärbung führen auf den richtigen Weg. Bisweilen gelingt es sogar bei der Fraktur den Riß in einem Schwellkörper selbst zu tasten.

Von den Komplikationen der stumpfen Penisverletzung verdient besonders eine Mitverletzung der Urethra erwähnt zu werden, obwohl sie ein sehr seltenes Vorkommnis ist. Unter den früher zitierten Fällen fand sich eine gleichzeitige Ruptur der Harnröhre nur bei Dauby[13]), Cotton und Hogge, während Wittner die Seltenheit dieser Komplikation besonders hervorhebt. Als wichtigstes Symptom der erfolgten Verletzung der Urethra erscheint wiederum die Blutung aus der Harnröhre, während sich bezüglich aller anderen Punkte auf das im vorigen Kapitel ausführlich Dargelegte verweisen läßt. Bei tiefgehenden Zerquetschungen kann eine Gangrän der peripheren Anteile eintreten, die

zur Absetzung des Gliedes zwingt (Mertens). Weiter können sich Komplikationen aus der Schwierigkeit der Harnentleerung ergeben, und zwar sowohl in der Form der kompletten Retention, wobei — auch ohne Urethraverletzung — sich dem Katheterismus durch die Schwellung und Überlagerung der Urethralöffnung durch das Praeputium oder durch die Dislokation des ganzen Penis bei der Luxation große Hindernisse in den Weg stellen oder aber durch die Entleerung des Harns unter die Haut (Luxation), die zur Harninfiltration und Harnphlegmone führt.

Für die Therapie erweist sich die große Resorptionsfähigkeit des lockeren Zellgewebes der Penishaut und der Haut der Umgebung als wichtigstes Moment. Es erfolgt in einer ganzen Anzahl von Fällen bei einfacher Bettruhe und vorsichtig verwendeten Eisumschlägen Restitutio ad integrum, und zwar manchmal in erstaunlich kurzer Zeit. Fioravanti[16]) sah nach einer Fraktur anatomische und funktionelle Heilung schon nach wenigen Tagen. Zuweilen stellt sich die Erektionsfähigkeit, die natürlich bis zu der Stelle der Verletzung immer erhalten bleibt, erst nach einigen Wochen wieder völlig her. Noch Wochen nach der Verletzung können derbe Infiltrate bestehen bleiben [Königstein[26])] und in seltenen Fällen bleibt die Erektion dauernd auf das zentrale Stück beschränkt [Wilensky[49])].

Ein aktives Vorgehen bei Penisfrakturen erweist sich dann als notwendig, wenn durch die starke Spannung der Haut eine Gangrän droht, oder wenn der palpatorische Befund erkennen läßt, daß es sich um einen Riß in der Tunica handelt, der sich voraussichtlich durch Naht vereinigen ließe. Die in der Längsrichtung anzulegenden Incisionen werden einerseits der Entspannung gerecht und geben andererseits die Möglichkeit, den Riß in der Tunica oder im Corpus cavernosum durch Catgutnähte zu schließen [Legueu - Alivazatos[27])]. Bei der Luxation ist es geboten, die blutige oder unblutige Reposition des Penis sobald als möglich vorzunehmen, da der seiner Hülle entkleidete Schaft sonst an seiner abnormen Stelle leicht durch narbige Verwachsung mit der Umgebung fixiert wird. Der Reposition hat eine Nahtvereinigung der abgerissenen Haut mit dem Penis im Sulcus coronarius zu folgen. In Fällen von schwereren Zerquetschungen des Penis ist zunächst ein exspektatives Vorgehen am Platze, das aber bei eingetretener Gangrän, Harnphlegmone oder Eiterung durch ausgiebige Incisionen abzulösen ist. Hat die Verletzung die Ernährungsmöglichkeiten des peripheren abgequetschten Stückes derart geschädigt, daß es zur Gangrän kommt, so muß das Glied abgesetzt werden. Die Versorgung der Wunde geschieht dann nach den von der Amputatio penis bekannten Grundsätzen.

Es wäre an dieser Stelle noch eines Vorkommnisses zu gedenken, das durch den Fall von Siebelt[41]) illustriert wird und das in die Reihe der stumpfen Penisverletzungen gehört. Ein 72jähriger Mann wurde beim

Holzhacken durch ein gegen den Penis abspringendes Stück Holz verletzt, das nur eine oberflächliche Wunde am Praeputium verursachte, aber nach kurzer Zeit zur völligen Gangrän des Penis führte. Jedenfalls sind hierbei auch Ernährungsstörungen (Arteriosklerose) zur Erklärung dieses unglücklichen Ausganges der Verletzung heranzuziehen, da wir nach dem früher Gesagten die Prognose der stumpfen Penisverletzungen im allgemeinen günstig stellen können.

Wir hatten an der Klinik Gelegenheit folgende Fälle von traumatischen Penisverletzungen zu sehen:

1. Johann D., 45 Jahre, Hilfsarbeiter. 24.—27. II. 1906.

Pat. drehte sich mit erigiertem Penis im Bett um, dabei fühlte und hörte er ein deutliches Krachen und empfand starke Schmerzen. Am nächsten Morgen in die Klinik eingebracht, Schwellung und Schmerzhaftigkeit im ersten und mittleren Penisdrittel, besonders das linke Corpus cavernosum druckschmerzhaft. Der Penis weist eine mäßige Knickung auf. Penishaut dunkelviolett. Unter Eisbeutel geht die Schwellung zurück. Pat. gebessert entlassen.

2. Leopold H., 37 Jahre, Straßeneinräumer. 22.—25. VII. 1910.

Mit erigiertem Penis und stark abgespreiztem linken Bein aus dem Bett gestiegen, dabei plötzliches Krachen und intensiver Schmerz. Tiefblaue Verfärbung der Praeputial- und Penishaut. Durch Bettruhe und Umschläge rasch gebessert.

3. Franz H., 45 Jahre, Schriftsetzer. 12.—15. IV. 1912.

Trauma nicht mit Sicherheit nachzuweisen, wohl aber Tabes und Anästhesie. Hämatom des Penis, durch Umschläge rasch geheilt.

2. Offene Wunden.

Neben der Penisluxation, die, wie erwähnt, sozusagen ein Mittelding zwischen stumpfer und offener Verletzung des Penis bildet, gehören hierher die Verletzungen des Penis durch Schnitt, Schuß und Biß, das sehr seltene völlige Abreißen des Penis und schließlich jene Verletzungen des Penis, die man gewöhnlich unter der Bezeichnung „Schindung" zusammenfaßt. Von den letzteren abgesehen, sind unter den offenen Peniswunden die häufigsten die Schußverletzungen, deren Kenntnis durch die jetzigen Kriegserfahrungen vielfach weiter ausgebaut wurde.

Schnittwunden des Penis sind sehr selten, ihre Entstehung meist auf (religiöse) Wahnideen (Selbstkastration) oder auf Eifersuchtsattentate [Ludston and Steere[28])] zurückzuführen. Der erstrebte Zweck wird meist mit einem Schnitte bis zur vollständigen Amputation erreicht. Die Blutung aus den durchschnittenen Corpora cavernosa ist profus und lebensbedrohend, wenn nicht rechtzeitig Hilfe einsetzt. Bei nicht völlig durchtrenntem Penis ist es unter günstigen Umständen vielleicht möglich, durch exakte Naht der Schwellkörper das verletzte Glied noch zu retten.

Als ein Unikum unter den Penisverletzungen stellt sich der Fall von Biondi[8]) dar, in dem sich ein kräftiges Bauernmädchen der Nachstellungen eines 64jährigen Mannes durch Abreißen des Penis wohl

für immer erwehrte. Biondi hat diesbezüglich Leichenversuche angestellt und gefunden, daß die hierzu erforderliche Kraft bei erigiertem Penis nur 45—60 kg betrage, während bei schlaffem Gliede Zugwirkungen von 125—160 kg nötig waren.

Bei den Schußwunden des Penis findet man neben den glatten Durchschüssen, wie wir sie bei unseren Kriegsverwundeten jetzt öfter sehen konnten, auch eigentümlich spiralig verlaufende Schußkanäle, auf die Hagenthorn[22]) aufmerksam gemacht hat und die er sich aus der passiven Beweglichkeit des Organes und aus der Rigidität seiner Hüllen erklärt. Die Kugel gleite daher an den Hüllen des Penis entlang. Sehr häufig sind Mitbeteiligungen benachbarter Organe (Scrotum, Rectum, Blase), die das ganze Krankheitsbild beherrschen können. Bei Durchschüssen, die die Urethra in Mitleidenschaft gezogen haben, ist die rasche Epithelisierung des Schußkanals auffallend, so daß bei der Miktion der Harn aus dem Orificium und gleichzeitig aus Ein- und Ausschußöffnung fließt. In diesen Fällen kann durch das freie Abströmen des Blutes auch die Schwellung und Suffusion des Penis fehlen, die wir bei allen anderen Verletzungen kaum vermissen. Schwere und ausgebreitete Zerstörungen der Penishaut und auch der Haut der Schamgegend sah Tanasesco[47]) nach einem Schrotschuß. Es gelang ihm aber durch eine dreizeitige Plastik völlige Heilung zu erzielen. Therapeutisch wird das Augenmerk auf die eventuelle Mitverletzung der Harnröhre gerichtet sein müssen, da von ihr aus, neben einer Infektion durch den Schuß selbst, die meisten Gefahren durch Harninfiltration und Phlegmone drohen.

Verletzungen des Penis durch Biß sind auch recht selten. V. Frisch[17]) sah einen 15jährigen Patienten, der in seinem fünften Jahre durch Hundebisse Penis, Scrotum und Testikel verloren hatte. Dagegen können Bißwunden durch Tiere, deren Zähne mehr zermalmen als durchtrennen (Pferd) Wunden erzeugen, die der Schindung gleichkommen [Fuchsig[18])].

Unter Schindung verstehen wir jene offenen Verletzungen des Penis, bei welchen das Glied in seiner Gänze oder zum größten Teil seiner Haut beraubt wird, ohne daß, im Gegensatz zu der Luxation, der Penisschaft disloziert wird. Die Verletzungen kommen in der Mehrzahl der Fälle durch eine grobe stumpfe Gewalt zustande. Häufig trifft man einen Verletzungsmechanismus, darin bestehend, daß ein schnell rotierender Teil einer Maschine die Kleider des Verletzten in der Schamgegend erfaßte und im weiteren Drehen Praeputium, Haut der Schamgegend und Scrotum abriß [Brod[10]), Jenckel[24]), Müller[30]), Steiner[46])]. Auch durch Überfahren und Hufschlag wurden Schindungen beobachtet [Richaud, Lemaire et Pillet[41])]. Die mitunter enormen Substanzverluste bieten ein dankbares Feld für plastische Operationen.

Thierschung, Brücken- und gestielte Lappen aus der Bauch- und Oberschenkelhaut müßten zu diesem Zwecke herangezogen werden und die Resultate sind so gute, daß bei erhaltenen Testikeln auch funktionelle Heilungen berichtet werden (z. B. Enderlen[15])]. Ähnliche Plastiken kommen auch für die oft ausgebreiteten narbigen Verwachsungen des Penis mit der Bauchhaut oder ausgedehnte Narbenzüge in der Umgebung des Penis in Betracht, wie sie nach Verbrennungen beobachtet wurden [Bagaraze[3]), Bogoras[9]), Putzu[36])].

Über einen seltenen Fall von traumatischer Hypospadie berichtet Kerl[25]), wobei es durch einen in die Urethra eingeschobenen Nagel zu einer Spaltung der Harnröhre auf 6 cm Länge kam Bekannt ist diese traumatische Hypospadie auch von einem wilden Völkerstamm, der einem allzu reichen Kindersegen durch die Anlegung einer hypospadischen Öffnung an der Peniswurzel zu begegnen sucht.

Schließlich seien unter den offenen Wunden des Penis auch noch die lege artis gesetzten oder zumindest lege artis zu setzenden Wunden bei der rituellen Circumcision erwähnt, die früher nicht selten die Eingangspforte für eine luetische oder tuberkulöse Infektion bildeten. Beattu[5]) sah nach der Beschneidung im Anschluß an eine Rachendiphtherie ein metastatisches diphtherisches Geschwür an der Glans penis entstehen.

3. Einschnürungen des Penis.

Wir können bei diesen für den Penis charakteristischen Verletzungen zwei Typen unterscheiden, die sich nach Ätiologie und Erscheinungsformen, sowie nach der Art der einschnürenden Gegenstände sozusagen dem Alter des Patienten anpassen. Während bei Knaben Umschnürungen des Gliedes durch Fäden, Haare und überhaupt dünne und leichte Gegenstände aus Spielerei oder Unvernunft der Aufsichtsperson (als Mittel gegen Enuresis) vorkommen, fallen diese Verletzungen jenseits der Pubertät in das große Gebiet der Vita sexualis mit allen ihren Verirrungen. Demgemäß sind auch die zu masturbatorischen Zwecken oder aus anderen Gründen verwendeten Gegenstände massive Messing-, Eisen- oder Stahlringe [Aulen[2]), Barette[4]), Gripat[19]), Pels-Leusden[31]), Potherat[32]), Smolensky[45])], auch schwere Schraubenmuttern scheinen zu diesem Zwecke beliebt zu sein [Ricou[42]), Schwartz[43])].

In der Wirkungsweise sind die Umschnürungen mit dünnen Fäden fast elastischen Ligaturen gleichzustellen. Der Faden schneidet schon nach kurzer Zeit, ohne im allgemeinen von Anfang an viel Beschwerden zu machen, in die Tiefe durch und durchsetzt allmählich auch einen Schwellkörper und schließlich die Urethra. Begreiflicherweise wird die Ätiologie dieses sich vollziehenden Prozesses in Dunkel gehüllt und die

Harnröhrenfistel kann sich etabliert haben, bevor man der Sache überhaupt gewahr wurde. Bei diesem langsamen Durchschneiden ist die Möglichkeit gegeben, daß über dem in die Tiefe dringenden Faden die Wunde epithelisiert und daß sich so ein ringförmiger Kanal bildet, in dem der Faden liegt (v. Winiwarter). Unter diesen Umständen können zwischen Ursache und Wirkung natürlich Jahre vergehen. Wir sahen einen Fall von Abschnürung des Penis mit Durchtrennung der Urethra bei einem 23jährigen Patienten, dessen Krankheitsbeginn auf viele Jahre zurücklag. Treten die Folgen der Abschnürung rascher auf, und liegt deren Hauptgewicht auf der verhinderten Blutzufuhr, so kann es zur Gangrän des peripheren Teiles kommen, die die Absetzung notwendig macht [Cleveland[11])].

Der zweite Typus der Abschnürungen durch feste Gegenstände weist andere Symptome auf. Zunächst unterscheidet er sich von dem erstgenannten dadurch, daß die Einschnürung nicht durch den Gegenstand selbst, sondern aktiv durch die Volumsveränderung des Penis bedingt wird. Gewöhnlich handelt es sich ja um das Durchzwängen des schlaffen oder nicht voll erigierten Gliedes durch eine Öffnung, die sich später als zu klein erweist. Die Folge ist, daß das rasch sich einstellende Ödem und der selten fehlende Austritt von Blut in das lockere Unterhautzellgewebe des Penis die Schwierigkeiten der Entfernung des nun wirklich mehr und mehr strangulierenden Fremdkörpers immer schwieriger gestaltet. Infolgedessen kommen diese Patienten meist schon nach kürzester Zeit um Hilfe bitten. Fälle, wie die von Coenen[12]) und Smolensky[45]), in denen der Eisenring 3 und 9 Monate getragen wurde, sind sicher selten. Mit der Zunahme der Schwellung vor dem einschränkenden Körper kann es auch zu einem Wandern desselben kommen, indem der Ring durch die Schwellung gegen die Peniswurzel gedrückt wird. Die enorme Volumszunahme des Gliedes gemeinsam mit der blauroten Verfärbung läßt den Vergleich des strangulierten Penis mit einer Blutwurst nicht von der Hand weisen.

Die subjektiven Beschwerden müssen nicht im Einklang mit dem objektiven Befunde stehen und sind bisweilen auffallend gering.

Die Aufgabe der Therapie ist es natürlich, den einschnürenden Fremdkörper zu entfernen. Die Schwierigkeiten, die sich hierbei ergeben, sind bei dünnen Fäden usw. manchmal in der versteckten Lage des Fremdkörpers begründet, bei massiven Metallringen in der grob mechanischen Durchtrennung. Vielfach wird bei letzteren der Arzt dem Schlosser oder Schmied weichen müssen und sich darauf beschränken dürfen, die Prozedur durch Narkose schmerzlos zu machen. In einem Falle, in dem auch diesen Hilfskräften das Durchsägen eines Stahlringes nicht gelang, half sich Barrette[1]) durch eine umgekehrte Schindung. Er incidierte die Penishaut zirkulär vor dem Hindernis

und fügte drei Längsschnitte hinzu, so daß er die Haut in toto nach vorne umstülpen konnte. Darauf ließ sich der Ring entfernen und die Haut wurde wieder vernäht. Tiefgreifende Substanzverluste der Haut und Harnröhrenfisteln verlangen selbstredend tunliche Wiederherstellung durch plastische Operationen.

So bedrohlich das Krankheitsbild vor der Entfernung des einschnürenden Objektes aussieht, so rasch ist in den meisten Fällen die Wiederherstellung. Nach wenigen Stunden bis höchstens einigen Tagen ist das Ödem völlig geschwunden und nur einige Excoriationen erinnern an das überstandene Ungemach.

4. Begutachtung von Penisverletzungen.

Versicherungsrechtlich kommt nach dem schon wiederholt zitierten Handbuch von Engel den Penisverletzungen, ja selbst dem Verluste des Penis ein Anspruch auf Rente nicht zu, da ja die Arbeitsfähigkeit durch diese Verletzungen nicht dauernd beeinträchtigt wird. Vom strafrechtlichen Standpunkt hängt die Beurteilung einer Penisverletzung als leicht oder schwer nicht nur von der Dauer der Heilung (§ 152 Ö.St.G.) ab, sondern der mögliche Verlust der Zeugungsfähigkeit qualifiziert sie nach § 156 Ö.-St.-G. als schwere körperliche Beschädigung und sieht dann das höchste Strafausmaß dafür vor (s. Dittrich, Lehrbuch der gerichtlichen Medizin, S. 54).

Literaturverzeichnis.

1. Archambault, Fracture of the penis with report of three cases. Med. Council **13**, 132. 1908. Zit. Ann. **1**, 639. 1909.
2. Aylen, An iron ring encircling the penis. St. Paul med. Journ. **7**, 46. 1905. Zit. Ann. **1**, 399. 1906.
3. Bagaraze, Un cas d'adhérence cicatricielle du pénis avec la peau de l'abdomen. Journ. russe de malad. vén. et cut. 1907, Okt. Ref. Jahresber. f. d. ges. Chir. 1907, S. 989.
4. Barrette, Discussion sur l'étranglement métallique du pénis. Extraction d'une virole d'acier enserrant le pénis. Bull. et mém. de la Soc. de chir. 1907, Nr. 38. Ref. Jahresber. f. d. ges. Chir. 1907, S. 989.
5. Beatty, Diphtheria of the glans penis following circumcision. Brit. med. Journ. 1907, Nov. 30.
6. Belfrage, Evulsio cutis totalis genitalium virilium. Norsk med. Archiv 1913, 7. Mai. Ref. Spr. **2**, 429. 1913.
7. Bichelonne, Plaie par balle de revolver de la verge, du périnée et du rectum. Soc. de méd. milit. franç. **4**, 320—324. 1910. Zit. Ann. **1**, 1143. 1911.
8. Biondi, Sulle ferite da otrappamento dei genitale maschili. Gazz. degli osped. e delle clin. 1906, Nr. 57. Ref. Ztschr. 1907, S. 614.
9. Bogoras, Ein Fall von narbiger Verwachsung des Penis mit der Bauchwand. Wratsch. Gaz. 1908, Nr. 6. Ref. Jahresber. f. d. ges. Chir. 1908, S. 948.
10. Brod, Über plastische Deckung großer Hautdefekte am Penis und Scrotum (sog. Schindung) und am Fuß. Beiträge z. klin. Chir. **46**, Heft 2. 1905.

11. Cleveland, Note on a case where a piece of string tied round the penis caused strangulation and gangrene. The Lancet 1908, May 30, S. 1550.
12. Coenen, Eisenringe um den Penis. Allgem. med. Zentralztg. 1909, Nr. 16.
13. Dauby, Contusion de la verge suivie d'hémorragie par l'urètre. Le Scalpel 1912, 17. Nov. Ref. JB 1912, S. 317.
14. Duheillet et Lamotte, Luxation traumatique des éléments de la verge à l'intérieur du scrotum. Bull. et mém. de la soc. anat. 1911, Nr. 7. Ref. Jahresber. f. d. ges. Chir. 1911, S. 698.
15. Enderlen, Totale Schindung des Penis. Münch. med. Wochenschr. 1909, Nr. 18, S. 949.
16. Fioravanti, Nota clinica su un caso di frattura del pene. Riforma med. 1910, Nr. 21. Ref. JB 1910, S. 307.
17. v. Frisch, Verstümmelung des Genitale durch Biß. Wiener klin. Wochenschr. 1905, Nr. 16, S. 418.
18. Fuchsig, Totale Schindung des Penis und Scrotums. Wiener klin. Wochenschrift 1910, Nr. 32, S. 1192.
19. Gripat, Etranglement de la verge par un anneau. Bull. et mém. de la soc. de chir. 1907, Nr. 36. Ref. Jahresber. f. d. ges. Chir. 1907, S. 989.
20. v. Grot, Zur Kasuistik der Penisverletzungen. St. Petersburger med. Wochenschrift 1905, Nr. 6/7.
21. Guth, Luxation complète du pénis dans la bourse gauche. Infection urineuse. Guérison. Arch. de méd. et des pharm. milit. 1906, Mars. Ref. Ztschr. 1907, S. 614.
22. Hagenthorn, Über Schußverletzungen des männlichen Gliedes. Russ. chir. Archiv 1910, Nr. 2. Ref. JB 1910, S. 317.
23. Hubin, Arrachement de la peau de la verge, du pubis et des bourses. Ann. de la soc. méd. chir. de Liège 1909, Févr. Ref. Ann. **2**, 1824. 1909.
24. Jenckel, Verletzungen der Genitalien, sog. Schindung. Deutsche med. Wochenschr. 1906, Nr. 47, S. 1933.
25. Kerl, Zur Chirurgie des Penis. Wiener med. Wochenschr. 1909, Nr. 41.
26. Königstein, Fractura corporis penis sinistri. Wiener klin. Wochenschr. 1909, Nr. 14, S. 510.
27. Legueu - Alivazatos, Rupture du pénis. Arch. gén. de chir. 1911, S. 659. Ref. Ztschr. 1912, S. 69.
28. Lydston and Steere, Complete amputation of the penis by a jealous wife. Catheter lost in the bladder and extracted four weeks later with the lithotrite. New York med. Journ. 1912, Febr. 3. Ref. JB 1912, S. 317.
29. Merkens, Seltene Verletzung des Penis. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **111**, 313.
30. Müller, Schindung des Penis. Deutsche militärärztl. Zeizschr. **7**, 21. 1908. Ref. Jahresber. f. d. ges. Chir. 1908.
31. Pels - Leusden, Zum Mechanismus der Strangulationen des Penis und deren Beseitigung. Berliner klin. Wochenschr. 1908, Nr. 3.
32. Potherat, Pénis etranglé dans un anneau métallique. Bull. et mém. de la soc. de chir. 1907, 30. Okt. Ref. Jahresber. f. d. ges. Chir. 1907, S. 989.
33. Powers, Complete denudation of the penis. Annals of surgery 1909, Febr. Zit. Ann. **1**, 671. 1910.
34. Priebe, Beitrag zu plastischen Operationen an männlichen Geschlechtsteilen, anschließend an eine Verletzung der männlichen Geschlechtsteile durch maschinelle Gewalt. Inaug.-Diss. Leipzig 1913. Zit. Spr. **5**, 235. 1914.
35. Pujat, Emasculation traumatique. Toulouse méd. 1904, 2, VI. Zit. Jahresber. f. d. ges. Chir. 1905, S. 1037.

36. Putzu, Un caso singolare di cicatrici deformi da scottature. Soc. fra i Cultori delle Scienz. med. e natur. di Cagliari 1913, 30. IV. Ref. Ztschr. 1914, Nr. 3, S. 197.
37. Rabère et Lande, Rupture souscutanée de la verge par arrachement. Journ. de méd. de Bordeaux 1911, S. 43.
38. Rafin, Rupture de la verge pendant le coït. Lyon méd. 1906, Nr. 52. Zit. Jahresber. f. d. ges. Chir. 1907, S. 982.
39. Rainier, Subluxation of the penis. Medical Press 1911, Dez. 27, S. 697. Ref. Jahresber. f. d. ges. Chir. 1911, S. 698.
40. Reynard, Ecrasement de la verge. Lyon méd. 1913, Nr. 45, S. 765. Ref. Ztschr. 3, 222. 1914.
41. Richaud, Lemaire et Pillet, Dépouillement cutané de la verge et arrachement du scrotum sans écrasement de l'urètre. Journ. de méd. et chir. 1907, Nr. 20. Ref. Jahresber. f. d. ges. Chir. 1907, S. 989.
42. Ricou, Etranglement de la verge par un écrou. Ann. 1, 68. 1905.
43. Schwartz, Cas d'étranglement de la verge par un écrou. Bull. et mém. de la soc. de chir. 1907, 6. Nov. Ref. Jahresber. f. d. ges. Chir. 1907, S. 989.
44. Siebelt, Gangrän des Penis als Unfallfolge. Med. Klin. 1909, Nr. 27. Ref. Ztschr. 1909, S. 801.
45. Smolenski, Etranglement du pénis. Wratsch. Gaz. 1909, 13. Dez. Ref. Ann. 2, 2200. 1910.
46. Steiner, Traumatische Entfernung der Haut des Penis und Scrotums, Heilung durch Plastik. Orvosi Hetilap 1908, S. 851. Ref. JB 1908, S. 273.
47. Tanasesco, Rupture de la verge et de l'urètre, ablation des deux testicules consécutive à une plaie par arme à feu, restauration de l'urètre et de la verge, guérison. J. d'Ur. 2, 87. 1912.
48. Wehner, Schindung der männlichen Genitalien. Plastische Operation. Inaug.-Diss. Würzburg 1910. Zit. Jahresber. f. d. ges. Chir. 1910, S. 1219.
49. Wilensky, Fracture of the penis. Ann. of Surg. 1914, Nr. 3. Ref. Spr. 3, 235. 1914.
50. Wittner, Fractura penis. Kasuistische Beiträge. Allgem. Wiener med. Ztg. 1907, Nr. 15. Ref. Ztschr. 1907, S. 614.

III. Verletzungen der Hoden und der Hüllen des Hodens.

A. Verletzungen des Scrotums.

1. Stumpfe Verletzungen.

Wenngleich die Verletzungen des Scrotums insbesondere in bezug auf Prognose von der Mitverletzung seines Inhaltes beeinflußt werden, so erschien mir eine gesonderte Besprechung dennoch am Platze, weil einerseits die isolierten Verletzungen des Hodensackes nicht so selten sind und sie andererseits einen anderen Symptomenkomplex darbieten, der für den Ausschluß einer Mitverletzung des Hodens von Wichtigkeit ist.

Wie bei den bereits besprochenen Verletzungen der anderen Organe des Urogenitalapparates sind auch bei den Verletzungen des Scrotums die durch stumpfe Gewalt erzeugten die häufigsten. Sie kommen zustande entweder durch Einwirkung einer stumpfen Gewalt direkt

auf das Scrotum (Fußtritte, Faustschläge, Stoß) oder durch Auffallen rittlings auf das Scrotum, ähnlich wie wir es bei den Urethralrupturen kennengelernt haben, nur mit dem Unterschied, daß der Angriffspunkt am Scrotum selbst und nicht am Perineum liegt. Hierher gehören auch die wiederholten kleinen Traumen, wie sie beim Radfahren und Reiten vorkommen, und die sich schließlich zum Bilde einer Quetschung des Hodensackes summieren.

Die subjektiven Symptome der Scrotalquetschung sind verhältnismäßig gering, der momentane Schmerz ist kein allzu großer und die Beschwerden treten erst dann stärker auf, wenn die objektiven Zeichen, der Bluterguß in das lockere Unterhautzellgewebe des Scrotums und die Schwellung einen höheren Grad angenommen haben. Dieses subcutane Hämatom kann sich nicht nur auf das Scrotum allein beschränken, sondern in ausgedehntem Maße auch die benachbarten Partien mitergreifen, mithin ähnliche Formen annehmen, wie wir sie bei den subcutanen Verletzungen des Penis beschrieben haben. Die Form des blutig suffundierten Scrotums beschreibt v. Winiwarter (im Handbuch) als charakteristisch birnenförmig, unten breiter als oben, der Hoden ist an der Hinterseite zu tasten. Die Haut verliert ihre Faltung, wird später derb und gespannt und zeigt von einigen Stunden nach dem Unfall angefangen, die zuerst blaurote bis schwarzblaue, später in die bekannten Abstufungen übergehende Verfärbung des subcutanen Hämatoms. Bei sehr starker Spannung der Haut durch die Schwellung, können auf ihr mit blutig seröser Flüssigkeit gefüllte Blasen entstehen, die steril zu eröffnen sind. Sonst beschränkt sich die Therapie auf Hochlagerung des Scrotums und feuchte Verbände bei entsprechender Ruhe, die anfänglich durch Bettruhe, später durch Tragen eines gut sitzenden und gepolsterten Suspensoriums zu erreichen ist.

2. Offene Wunden.

Auch hier sind die häufigsten Verletzungen durch stumpfe Gewalt erzeugt und stellen sich dann als typische Rißquetschwunden dar. Verletzungen durch Schnitt- und Stich sind seltener, die Schußwunden des Scrotums im Kriege, wie erwähnt, einer späteren Besprechung vorbehalten. Offene Verletzungen des Scrotums durch stumpf-spitze Gegenstände stellen die Pfählungen dar, die unter Umständen lochförmige Defekte in der Scrotalhaut setzen können [Knepper[25])] Ein Vorfall des unverletzten Hodens aus einer entsprechend großen Wunde des Scrotums bedarf keiner weiteren Erklärung und wird häufig beobachtet [Borelius[10]), Finsterer[20]), Fall 3]. Den Mechanismus des traumatischen Hodenprolapses auch durch verhältnismäßig kleine Öffnungen in der Scrotalhaut legt sich Oleynik[52]) dahin zurecht, daß das Scrotum besonders leicht bei einem Fall auf den Damm ein-

gequetscht wird, und daß über dem so eingeklemmten Hoden die Scrotalhaut einreißt, so daß der Hoden auch durch einen engen Schlitz förmlich herausgepreßt wird.

Einen merkwürdigen und für den Betroffenen glücklichen Verlauf nahm eine Rißquetschwunde des Scrotums, die wir beobachten konnten (Fall 2). Das Scrotum wurde durch einen spitzen Holzpfahl aufgeschlitzt, und zwar gerade bis zum Bruchsack einer Leistenhernie, der aber nicht eröffnet wurde. Die nach Heilung der Scrotalwunde vorgenommene Bassinioperation befreite den Patienten von seinem Leiden.

Schnittwunden des Scrotums können einen besonders großen Substanzverlust setzen, wenn sie in der Absicht der Selbstkastration angelegt werden, auch ohne daß es dabei zur Abtragung eines oder beider Hoden kommt. Die Blutung derartiger Wunden, die meist mit entsprechend scharfen Instrumenten erzeugt werden, ist beträchtlich, wenn auch Verblutungen selten beobachtet werden, da wie Winiwarter sagt, die Blutung meist durch Ohnmacht steht.

Bei den Schußwunden des Scrotums handelt es sich bei dem geringen Widerstande, den die Weichteile dem Projektil setzen, meistens um Durchschüsse, wobei in einer großen Zahl der Fälle, entgegen früheren Anschauungen, der Hoden mitverletzt ist. Ein Fall von Steckschuß des Scrotums, der wohl nur auf die geringe Qualität der verwendeten Schußwaffe zurückzuführen ist, kam bei uns zur Beobachtung (Fall 1), das Projektil drang in der rechten Scrotalhälfte ein und wurde aus der linken operativ entfernt, ohne daß außer einer vorübergehenden Epididymitis links für den Inhalt des Scrotums ein Schaden entstanden wäre.

Die Therapie der offenen Skrotalwunden, deren Diagnose sich wohl in den allermeisten Fällen aus einer reinen Inspektion ergibt, besteht in Ruhigstellung wie bei den stumpfen Verletzungen und wird sich auch bei glattrandigen und anscheinend reinen Wunden auf einen nur teilweisen Schluß der Wunde mit Drainage beschränken müssen. Der etwa vorgefallene Hoden muß reponiert werden. Bei der Reinigung und Desinfektion der Scrotalhaut darf man deren Empfindlichkeit gegen chemische Einflüsse [Gangrän nach Jodtinktur Polak[55])] nicht außer acht lassen, dagegen ist auch bei großen Substanzverlusten durch die Dehnbarkeit und gute Ernährung der Scrotalhaut die Prognose günstig.

Im folgenden gebe ich kurz die Krankengeschichten der bei uns beobachteten Fälle von Scrotalverletzungen:

1. Karl S., 18 Jahre, Hilfsarbeiter. 16. X.—4. XI. 1908. Revolverschuß ins Scrotum. Einschuß in der rechten Scrotalhälfte, kein Ausschuß. Projektil in der linken Scrotalhälfte unter der Haut zu tasten. Extraktion. Linksseitige Nebenhodenentzündung. Geheilt entlassen.

2. Franz K., 53 Jahre, Nachtwächter. 28. X.—30. XII. 1909. Rißquetschwunde des Scrotums durch eine darauf gefallene Stange, die das Scrotum bis

zum Bruchsack einer Leistenhernie aufschlitzte. Steriler Verband, nach Heilung der Scrotalwunde Bassini. Geheilt entlassen.

3. Ernst N., 11 Jahre. 7. VIII.—9. VIII. 1914. Beim Überklettern eines Zaunes an einem Ast hängen geblieben. Rißwunde am Scrotum mit Prolaps des rechten Nebenhodens und des Hinterrandes des Hodens. Reposition, Anfrischung und teilweise Naht. Gebessert in ambulatorische Weiterbehandlung entlassen.

4. Walter F., 16 Jahre, Bauer. 24. VI.—27. VI. 1916. Pfählung des Scrotums durch einen Pflock. Zweihellerstückgroßer Defekt in der Scrotalhaut, Erguß in die Tunica vaginalis. Hoden unverletzt. Steriler Verband. Gebessert in ambulatorische Weiterbehandlung entlassen.

B. Verletzungen des Hodens.

1. Stumpfe Verletzungen.

Die gleichen Momente, die zu einer stumpfen Verletzung des Hodensackes führen, können auch die Ursache einer stumpfen Hodenverletzung werden. Als solche sind zu nennen: Fall rittlings auf einen harten Gegenstand, Stöße und Schläge gegen die Hoden, Fußtritte und Quetschen des Hodens in der vollen Faust, letzteres besonders bei Raufereien beobachtet. Auch kleinere aber wiederholt einwirkende Traumen (beim Reiten, Radfahren) können sich schließlich als Hodenquetschung äußern.

Unter den unmittelbaren Folgen der stumpfen Hodenverletzung ist als subjektives Symptom in erster Reihe der Schmerz zu nennen, der im Gegensatz zu den weniger empfindlichen Quetschungen des Scrotums auch bei geringen Kontusionsgraden eine außerordentliche Höhe erreichen kann. Ohnmächtigwerden des Verletzten ist nicht so selten, ja selbst Todesfälle im Shock sind beobachtet worden. Als wichtigstes objektives Symptom tritt nach längerer oder kürzerer Zeit nach der Verletzung das Hämatom auf. Die komplizierten anatomischen Verhältnisse in den Hüllen des Hodens bringen es mit sich, daß sich der exakten Diagnose des Sitzes der Blutung Schwierigkeiten entgegenstellen. Differentialdiagnostisch kommen folgende Momente in Betracht, die ich in Kürze nach v. Winiwarter zitiere:

Blutung in die Scrotalhaut bzw. subcutan, ohne scharfe Grenze in die Umgebung übergehend, Hoden hinten unten;

Blutung in die Tunica dartos: scharfe Grenze in der Mittellinie des Scrotums, Hoden hinten oben. Bei beiden Hämatomen Samenstranggebilde nicht zu fühlen;

Blutung in die Tunica vaginalis communis (Haematoma extravaginale) gewöhnlich kombiniert mit einem extravaginalen Hämatom des Samenstranges; birnförmige Geschwulst, an deren unterem Pole der Hoden in einer dellenförmigen Vertiefung liegt und zwar horizontal mit der medialen Fläche nach abwärts und von einem derberen Rand, dem Nebenhoden umgeben;

Blutung in die Tunica vaginalis propria (Haematocele traumatica), meist auch ein Bluterguß in das Cavum vaginale: von beiden Seiten abgeplattete Geschwulst, in welcher der Hoden vollständig verschwunden ist. Diese Form des Hämatoms zeigt am wenigsten Neigung zur spontanen Resorption und kann daher auch nach Aufsaugung eines extravaginalen Hämatoms in Erscheinung treten.

Blutungen in die Substanz des Hodens oder Nebenhodens allein äußern sich in einer Anschwellung des betreffenden Organs. Sonst ist gewöhnlich je nach der Stärke des einwirkenden Traumas eine Kombination zweier oder mehrerer der angeführten Hämatome vorhanden, so daß sich eine Diagnose erst bei der allmählichen Resorption mit einiger Sicherheit stellen läßt.

Die Veränderungen durch das stumpfe Trauma am Hoden selbst sind je nach dem Grade der Einwirkung verschieden. Man sieht Blutungen in das Hodenparenchym mit hämorrhagischer Infarzierung desselben [Maschke[42])] ohne Verletzung der Tunica albuginea aber auch totale Zerstörung des Hodens mit der Albuginea in Form einer Zerquetschung [Stieda[65])] oder als explosive Ruptur [Cotton[15])].

Neben diesen Strukturveränderungen des Hodens durch stumpfe Gewalt kann man auch Lageveränderungen durch das Trauma sehen. Während bei der Inversio testis oder besser der Torsion des Samenstranges [Löfberg[39]), Wendel[73])] das Trauma eine untergeordnete Rolle spielt, weshalb ich von einem näheren Eingehen auf diesen Gegenstand absehe, ist die traumatische Luxation des Hodens, der dann unter Umständen einen dem Descensus entgegengesetzten Weg einschlägt und im Leistenkanal oder unter der Bauchhaut gefunden werden kann, des öfteren beobachtet worden [Dell' Acqua[2]), Poisson et Lerat[54])]. Nicht unerwähnt soll hier auch die künstliche Luxation des Testikels als Militärbefreiungsschwindel bleiben, über die Romantzeff[60]) und Tanfilieff[66]) berichten.

Zusammenfassend unterscheiden Barthélémy und de Laroquette[8]) folgende Formen von stumpfen Hodenverletzungen:

1. Kontusion des Hodens, die zur Atrophie führt;
2. Kontusion des Nebenhodens mit günstigem Verlauf und
3. sehr seltene epididymo-testikuläre Luxationen.

Die Therapie der stumpfen Hodenverletzungen wird in den meisten Fällen eine konservative sein müssen. Hochlagerung des Scrotums und Ruhe, unterstützt von feuchter Wärme und leichter Kompression werden die Resorption des Hämatoms in günstiger Weise beeinflussen. Eine Indikation zu operativem Vorgehen wird sich einerseits dann ergeben, wenn die Resorption des Blutergusses nicht erfolgt, wie es bei den Blutungen in das Cavum vaginale der Fall ist und wenn die Zerstörung des Hodens eine weitgehende ist und zur Gangrän führt.

Von den Folgeerscheinungen der Hodenkontusion sei von dem später zu Erörternden die Häufigkeit der Atrophie und damit des funktionellen Ausfalles des verletzten Hodens vorweggenommen.

2. Offene Wunden.

Mit Ausnahme der Schußverletzungen des Hodens, deren Zahl der jetzige Krieg fast ins Unabsehbare gesteigert hat, sind Stich und Schnittwunden des Hodens ziemlich selten. Am häufigsten findet man unter den offenen Wunden im Zusammenhange mit den Rißquetschwunden des Scrotums solche des Hodens, bei denen es nicht nur zu einem Prolaps des Hodens aus der Scrotalwunde, sondern auch zu einer Verletzung der Tunica albuginea und damit zu einem Prolaps der Hodenkanälchen gekommen ist. Bei den bereits erwähnten Selbstkastrationen handelt es sich neben der Verletzung des Scrotums meist mehr um eine Verletzung des Samenstranges als des Hodens selbst. Gewöhnlich erfolgt sie durch Schnitt mit einem scharfen Werkzeug [Mummery[49]), Fall 1] seltener durch Herausreißen des Hodens bzw. Abreißen vom Samenstrang [Bradach[12])].

Die Diagnose der vorliegenden Verletzung ergibt sich meistens aus der einfachen Betrachtung der Wunde. Die Therapie hat als Aufgabe zunächst die Blutstillung und wird vielfach sich gezwungen sehen, zur Schaffung reiner Wundverhältnisse zur Kastration schreiten zu müssen. Bei kleineren Prolapsen des Hodenparenchyms wird man versuchen können, nach Abtragung der prolabierten Teile, die immer der Nekrose verfallen, die Albuginea durch Naht zum Verschluß zu bringen. Darauf folgt Reposition des Hodens und Naht des Scrotums mit entsprechender Drainage, leichtem Kompressivverband und Hochlagerung.

An unserer Klinik kamen folgende Fälle von Hodenverletzungen zur Beobachtung:

1. Franz Sch. 18. X. 1908. Selbstkastration im Rausch mit einem Taschenmesser, rechter Hoden abgeschnitten. Unterbindung des Samenstranges, Naht des Scrotums. Auf die psychiatrische Abteilung transferiert.

2. Emanuel B., 23 Jahre, Wagenwascher. 18. IV.—20. IV. 1914. Quetschung des linken Hodens beim Wagenverschieben. Starke Schwellung des Hodens. Bettruhe, Umschläge. Gebessert entlassen.

3. Wilhelm F., 32 Jahre, Wasserer. 25. VII.—1. VIII. 1914. Fußtritt gegen das Scrotum, mit Kontusion des Hodens. Kindskopfgroße Schwellung des Scrotums und blaue Verfärbung. Starke Schmerzen. Bettruhe, Hochlagerung, Umschläge. Gebessert entlassen.

3. Orchitis traumatica.

Das Vorkommen einer Orchitis traumatica, das heißt einer durch äußere Gewalteinwirkung entstehenden Entzündung des Hodens, die

histologisch nachweisbar ist, wurde und wird vielfach geleugnet. Wenn wir darunter aber die Veränderungen verstehen, die durch Traumen hervorgerufene Blutungen und Gewebsschädigungen der Hodensubstanz umfassen, so ist schon nach dem im vorhergehenden Abschnitt Gesagten mit einer traumatischen Hodenentzündung ebenso zu rechnen, wie mit jeder anderen traumatischen Schwellung eines anderen Gewebes. Der Streit um die Orchitis traumatica dreht sich daher mehr um eine besondere Form derselben, die als „Orchite par effort" bezeichnet wird und deren Grundlage die Anhäufung kleinerer, man möchte sagen alltäglicher Traumen bildet. Das Vorkommen dieser Form sucht Félizet[19]) an der Hand von einigen Fällen zu beweisen und nennt als besonders bezeichnendes Beispiel die rechtsseitige Anstrengungsentzündung bei Fechtern. Seiner Ansicht ist in der entschiedensten Weise widersprochen worden, so von Germain[24]), Jeanbrau[31]), Delorme[17]), Reclus[56]), Routier[61]) und Tuffier[69]). Die meisten der genannten Autoren führen die entzündlich traumatische Hodenschwellung auf wirkliche Entzündungen (Gonorrhöe, Tuberkulose) oder aber auf wirkliche Traumen (Kontusion mit folgendem Hämatom und Schwellung) zurück. Nach der Ansicht Antonellis[3]) entsteht die traumatische Orchitis durch beständige kleine Traumen, wodurch der Hoden kongestioniert, gereizt und prädisponiert ist, so daß ein weiteres leichtes Trauma, das dann nach seiner Auffassung auch in einer Überanstrengung bestehen kann, zu einer Blutung in den Hoden führen kann. Nach den Erfahrungen an unserer Klinik stehen wir auf demselben Standpunkt wie Moty[48]), der die traumatische Orchitis als entzündliche Reaktion gegen die Gewebstrümmer oder das extravasierte Blut bezeichnet, fassen sohin als einen der wichtigsten Punkte den durch das Trauma bewirkten Blutaustritt in das Gewebe des Hodens auf.

Mit dieser Auffassung stellen wir die traumatische Orchitis in eine Reihe mit den stumpfen Verletzungen des Hodens, müssen aber vor Stellung dieser Diagnose mit Sicherheit die entzündlichen Erkrankungen, insbesondere die Gonorrhöe, die so gerne unter einem Unfall verborgen werden soll, ausschließen.

Die Therapie ist infolgedessen dieselbe, wie bei leichten Hodenquetschungen und vor allem konservativ.

4. Hydrocele, Varicocele und Trauma.

Bei den Beziehungen zwischen Hydrocele und Trauma liegen ähnliche Verhältnisse vor, wie wir sie bei der Besprechung der traumatischen Entstehung von Hydronephrosen und der traumatischen Ruptur bereits bestehender Hydronephrosen kennengelernt haben. Nur daß die traumatische Entstehung von Hydrocelen ein sehr seltenes Vorkommnis ist, während über die traumatische Ruptur von bestehenden Hydrocelen

eine ganze Reihe von Beobachtungen vorliegt. Aus der mir zu Gebote stehenden Literatur ließ sich die traumatische Ursache einer Hydrocele nur in den Fällen von Sohler[64]) und Thiem[68]) nachweisen, im Falle Sohlers noch kompliziert mit einem erbsengroßen Stein in der Hydrocele, als dessen Grundlage sich wohl ein organisiertes Blutgerinnsel annehmen läßt. Dagegen berichten über traumatische Rupturen Bailly[4]), Delanglade und Michel[16]), Fraser[21]), Hastings[28]), Morestin[47]), Thévenot[67]); Nash[50]) sogar über wiederholte Zerreißung einer Hydrocele durch Trauma.

Für die Diagnose der traumatisch entstandenen Hydrocele wird man im allgemeinen wohl auf Glaubwürdigkeit der anamnestischen Angaben angewiesen sein. Die Diagnose der traumatischen Ruptur einer Hydrocele wird sich unter Umständen dann stellen lassen (falls man nicht von dem Vorhandensein eines Wasserbruches früher unterrichtet war), wenn die nach dem Unfall entstandene Schwellung Transparenz zeigt, sich mithin von einem Hämatom unterscheiden läßt.

Für die Therapie erscheint ein aktiveres Vorgehen am Platze, das sich dann je nach der Art des Falles an eine der bekannten Hydrocelenoperationen anschließt.

Über einen Fall von traumatischer Ruptur einer Varicocele schreibt Dizac[18]). Die Blutung ist aus den ohnehin erweiterten Venen natürlich eine besonders starke und kann durch Spannung der Haut bis zur Gangrän führen. Unter konservativer Therapie sah Dizac das Zurückbleiben eines knorpelharten Infiltrates.

5. Folgezustände nach traumatischen Verletzungen.

Neben der Atrophie des Hodens nach Verletzung sind die wichtigsten Folgezustände die Entwicklung von Tuberkulose und maligner Tumoren im traumatisierten Hoden, eine Erscheinung, die durch eine ganze Reihe von Beobachtungen unleugbar festgestellt wurde.

Sowohl die Atrophie wie die Prädisposition für Tuberkulose und Neubildung deuten darauf hin, daß die Hoden mehr als andere Gewebe gegen äußere Einflüsse empfindlich sind. Es ist nicht von der Hand zu weisen, daß diese Vulnerabilität im Zusammenhange mit der Funktion des Hodens als Keimdrüse steht, ein Zusammenhang, der mir auch durch die häufige maligne Degeneration kryptorcher Hoden, die ja auch in gewissem Sinne geschädigt sind, eine Bestätigung zu erhalten scheint.

Von den Beobachtungen über Atrophie des Hodens nach Trauma von Achard[1]), Churchman[13]), Gallavardin und Rebattu[23]), Groussin[25]) und Leshneff[36]) verdient eine Tatsache hervorgehoben zu werden, über die Achard und Groussin übereinstimmend berichten. Es handelt sich um die Erhaltung der Potestas coeundi in beiden Fällen (21- und 25jähriger Mann), im Gegensatz zu Frühkastrierten. Für die

Frage der innersekretorischen Tätigkeit des Hodens wäre diese Tatsache von Wichtigkeit, da nach den Berichten der beiden Autoren anscheinend eine dauernde Erektionsfähigkeit erhalten blieb.

Die Frage der traumatisch bedingten oder geförderten Hodentuberkulose ist durch die Experimente Tylinskis[70]) in folgenden Schlüssen einer Klärung zugeführt worden:

1. Die Möglichkeit einer Lokalisation der Tuberkulose in einem bis dahin gesunden Hoden unter dem Einfluß von einem starken Trauma ist experimentell erwiesen;
2. Der Prozeß lokalisiert sich dabei im intercanaliculären Bindegewebe, kann sich aber weiter auf dem Wege der Kanälchen verbreitern;
3. Eine die Lokalisierung begünstigende Wirkung der Samenstauung ist nicht erwiesen;
4. Das unmittelbare Übergreifen der Erkrankung von einem Hoden auf den anderen ist nicht erwiesen;
5. Die Verbreitung der Tuberkulose durch die Samenwege in der Stromrichtung ist bewiesen;
6. Die Verbreitung gegen den Strom ist nicht erwiesen.

Wenn wir nach diesen Schlußsätzen den Zusammenhang zwischen Trauma und Tuberkulose für den Hoden als erwiesen annehmen, so ist es interessant, daß Rochs und Coste[57]) an der Hand militärischen Materials der Frage bereits in praxi näher getreten und zu fast den gleichen Schlußsätzen gekommen sind. Sie sagen folgendes:

1. Die von uns beobachteten Fälle machen den Eindruck von ascendierenden Infektionen, bleiben lokalisiert oder verbreiten sich nur im Urogenitaltrakt;
2. Die Traumen, welche mit den tuberkulösen Erkrankungen in Zusammenhang gebracht werden, waren durchwegs unbedeutend und geringfügig, zuweilen freilich mit heftigen Schmerzen verbunden;
3. Die Glaubhaftigkeit der Verschlimmerung durch ein Trauma wird erhöht, wenn kurz nach dem Trauma fieberhafte Temperaturen oder Absceßbildung einsetzen oder der tuberkulöse Prozeß auf andere Organe übergreift;
4. Einen Zusammenhang zwischen den Anstrengungen des Dienstes und der Tuberkulose ist man nur dann berechtigt anzunehmen, wenn es sich durch Abnahme des Körpergewichtes usw. nachweisen läßt, daß der Mann tatsächlich dem Dienste nicht gewachsen ist und durch diesen daher übermäßig angestrengt wurde.

Ich habe auf die Anführung dieser Punkte deshalb Gewicht gelegt, weil sich im Verlaufe der mannigfachen Kriegserkrankungen sicherlich diesbezüglich Streitfragen ergeben werden und mir die angezogenen Arbeiten zur Klärung derselben geeignet erschienen.

Für die Frage der traumatischen Ätiologie maligner Hodentumoren

ist neben den Arbeiten von **Kaiserling**[33]), **Michell**[43]) und **Walmsley**[72]) besonders eine Aufstellung von **Miyata**[44]) erwähnenswert, der in 10 Fällen von 27 malignen Tumoren ein Trauma als auslösendes Moment feststellen konnte.

Die Beurteilung dieser Vorkommnisse im Zusammenhange mit einem vorhergehenden Trauma ist von besonderer Wichtigkeit in versicherungsrechtlicher Beziehung, denen der folgende Abschnitt gewidmet ist. Nicht unerwähnt soll bleiben, daß **Bosse** und **Lischke**[11]) den traumatischen Ursprung eines Hodensacklipoms mit Sicherheit nachweisen konnten.

6. Begutachtung von Hodenverletzungen.

Für die gerichtliche und versicherungsrechtliche Beurteilung der Hodenverletzungen kommen zunächst zwei Momente in Betracht: der Verlust der Zeugungsfähigkeit und das Erhaltenbleiben der Arbeitsbzw. Erwerbsfähigkeit.

Der Verlust der Zeugungsfähigkeit ist, wie wir es bereits bei den Verletzungen des Penis gesehen haben, ein Umstand, der nach dem § 156 Ö. StG. eine an sich leichtere körperliche Beschädigung zu einer schweren und mit dem höchsten Strafausmaße bedrohten qualifizieren kann. Zu einer schwereren Verletzung qualifiziert der § 155c auch jene Handlung, die mit besonderen Qualen für den Verletzten verbunden war, ein Fall, der nach der erwähnten Empfindlichkeit des Hodens öfter eintreten dürfte. **Borelius**[10]) zitiert in diesem Sinne den § 223 des deutschen A. StGB. in einem Falle von roher Mißhandlung durch Quetschung des Hodens, der später gangränös wurde.

Nach **Engel** (Reichsversicherungsgesetz) bleibt die Erwerbsfähigkeit auch bei Verlust beider Hoden erhalten und es gebührt dem Verletzten keine Rente. In einer ausführlichen Arbeit **Balthazards**[6]) wird dies nur für die Fälle von Aufhebung der Spermabildung zugegeben, machen sich aber auch Störungen in der innersekretorischen Tätigkeit des Hodens geltend (also nach totaler Atrophie beider Hoden oder doppelseitiger Kastration) so ist auf eine Rente zu erkennen, die sich nach dem Alter des Betroffenen richtet (30 bis 40 Jahre 25%, unter 20 Jahren 50%, über 50 Jahre 10%). Auch **Reclus**[56]) schätzt die Einbuße an Arbeitskraft bei Verlust beider Hoden auf 25—40%. In bezug auf die Folgeerscheinungen nach Hodenverletzung verweise ich auf das im vorigen Abschnitt Gesagte, wobei natürlich die auf traumatischer Grundlage entstandene Tuberkulose oder Tumorbildung berechtigten Anspruch auf Entschädigung bedingen. Das gleiche gilt auch von der traumatischen Hydrocele, für die auch **Engel** bis zu 10% Rente zuerkannt. Von **Liniger**[37]) [38]) wurden von sechs Fällen von traumatischen Hydrocelen zwei als rentenbedürftig anerkannt.

Literaturverzeichnis.

Verletzungen der Hoden, der Hodenhüllen, des Scrotums. Verletzungsfolgen.

1. Achard, Atrophie testiculaire d'origine traumatique. La semaine méd. 1906, No. 52. Ref. Ref. JB 1906, S. 283.
2. Dell'Acqua, Considerazioni sulla lussazione del testiculo. Riv. veneta di scienze med. 1909, Fasc. 5. Zit. Jahresber. f. d. ges. Chir. 1909, S. 1063.
3. Antonelli, L'orchite par effort. Rev. ospedal. 1911. Ref. Jahresber. f. d. ges. Chir. 1911, S. 707.
4. Bailly, Pathogénie, diagnostic et traitement des ruptures traumatiques ou spontanées de l'hydrocèle vaginale. Thèse de Lille 1906. Zit. JB 1906, S. 238.
5. Ballenger and Elder, Neuralgia of the testicle caused by adhesions. New York med. Journ. 1912, July 29. Ref. JB 1912, S. 347.
6. Balthazard, Lésions accidentelles des testicules. Ann. 1906, II, p. 985.
7. Bangs, Orchitis with unusual features. Med. Record 1912, March 2. Ref. JB 1912, S. 347.
8. Barthélémy et Miramond de Laroquette, Les lésions traumatiques du testicule et de l'epididyme. Rev. de chir. 1912, 10. Mai. Ref. JB 1912, S. 348.
9. Baur, V. et Baur, J., Déchirure du périnée par glissement chez l'homme. Le Bulletin méd. 1908, 2. Mai. Ref. Ann. 1909, I, p. 315.
10. Borelius, Ein Fall von roher Mißhandlung durch Quetschung des Hodens. Ärztl. Sachverständigen-Ztg. 1907, Nr. 8.
11. Bosse und Lieschke, Hodensacklipom und Trauma. Therap. Rundschau 1909, Nr. 28. Ref. Ztsch. 1909, S. 961.
12. Bradach, Ein seltener Fall der Selbstverstümmelung. Orvosi Hetilap 1906, No. 2, Beil. Ref. Jahresber. f. d. ges. Med. 1906, II, S. 717.
13. Churchman, Posttraumatic atrophie of the testicle. A study of a case associated with unilateral pseudohermaphroditismus masculinus. John Hopkins hosp. Report 1907, vol. XII. Zit. Jahresber. f. d. ges. Med. 1907, II, S. 569.
14. De Cortes, Die angebliche Orchitis par effort vor der Pathologie, der Klinik und dem Unfallgesetz. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1913, S. 195.
15. Cotton, Explosive rupture of the testicle from trauma. Amer. Journ. of Urol. 1906, Nov. Ref. Ztschr. 1907, S. 262.
16. Delanglade et Michel, Rupture traumatique d'hydrocèle. Marseille méd. 1913, No. 24, p. 755. Zit. J. d'Ur. 1914, I, 3. F. B.
17. Delorme, Orchite traumatique. Soc. de chir. de Paris 1907, 11. VI. Ref. Jahresber. f. d. ges. Chir. 1907, S. 998
18. Dizac, La rupture du varicocèle Journ de méd. et chir. prat. 1905, No. 11. Ref. Jahresber. f. d. ges. Chir. 1905, S. 1050.
19. Félizet, Orchite traumatique. La semaine méd. 1907, No. 24. Ref. Ztschr. 1907, S. 920.
20. Finsterer, Ein Fall von seltener Hodenverletzung. Klin.-therap. Wochenschr. 1910, No. 20, S. 479.
21. Fraser, Case of ruptured tunica vaginalis. Brit. med. Journ. 1907, Dec. 14.
22. Fürbringer, Kastration als Unfallfolge. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1910, Nr. 10/11, S. 455.

23. Gallavardin et Rebattu, Impuissance, infantilisme tardif et épilepsie consécutives à une atrophie testiculaire bilatérale d'origine traumatique. Lyon méd. 1910, V, p. 197. Ref. Ztschr. 1910, S. 469.
24. Germain, Orchite par effort et orchite traumatique. Bull. chir. des accid. du travail 1912, No. 8, p. 170. Ref. J. d'Ur. 1912, II, p. 450.
25. Groussin, Atrophie des deux testicules après violente contusion. Ann. 1905, 1. VII. Ref. Jahresber. f. d. ges. Chir. 1905, S. 1054.
26. Haberern, Krebsbildung nach Hodenverletzung. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **111**, 616.
27. Hartley, A case of haematocele of the spermatic cord. The Lancet 1906, Jan. 6, p. 29.
28. Hastings, On rupture of tunica vaginalis in hydroceles. The Lancet 1910, April 2.
29. Hermann, Etudes cliniques et expérimentales sur les lésions du testicule consécutives aux traumatismes du cordon. Thèse de Paris 1913 und Arch. de méd. expér. 1913, p. 51. Ref. Spr. 1913, I, S. 128.
30. Heymann, Kasuistische Mitteilungen. b) Impotenz nach Rauchvergiftung. Ztsch. 1909, S. 720.
31. Jeanbrau, La contusion testiculaire, l'orchite par effort et la castration devant la loi sur les accidents. Le Progrès méd. 1908, No. 40. p. 482.
32. Juillard, Les épididymo-orchites et leurs rélations avec les accidents du travail. Revue suisse des accidents. juil.-aug. 1907. Zit. nach Jeanbrau, s. d.
33. Kaiserling, Maligner Hodentumor eine Unfallfolge? Kritische Studie. Charité-Annalen 1912, S. 308. Ref. JB 1912, S. 347.
34. Kalmus, Anatomischer Befund am Urogenitalapparat eines 57jährigen Paralytikers 26 Jahre nach Selbstkastration. Prager med. Wochenschr. 1906, Nr. 43.
35. Knepper, Zwei Betriebsunfälle durch „Pfählung" mit auffallend günstigem Erfolge. Ärztl. Sachverständigen-Ztg. 1909, Nr. 15, S. 307.
36. Leshneff, Atrophie des Hodens nach Trauma. Russ. urol. Ges. 1910, 9. X. Ref. Ztsch. 1911, S. 102.
37. Liniger, Fälle von Wasserbrüchen aus der Unfallpraxis. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1909, Nr. 10, S. 325.
38. — Krampfaderbruch und Unfall. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1913, Nr. 7.
39. Löfberg, Über Torsion des Samenstranges. Hygica 1911, S. 1081. Ref. Jahresber. f. d. ges. Chir. 1911, S. 706.
40. Lohnstein, Prostata und Trauma. Allg. mediz. Zentralztg. 1905, Nr. 31/32.
41. Lydston, Neglected traumatism of the testicle. Alkaloid clin. Chicago 1905, XII, 4—7. Zit. Ann. 1906, I, p. 400.
42. Maschke, Hämorrhagische Hodeninfarzierung. Münch. med. Wochenschr. 1909, Nr. 32, S. 1667.
43. Michel, Cancer du testicule. Revue de chir. 1911. Ref. JB 1911, S. 331.
44. Miyata, Zur Kenntnis der Hodengeschwülste und die Bedeutung des Traumas für ihre Entstehung. Archiv f. klin. Chir. 1913, **101**.
45. Mohr, Spontanheilung einer nach Trauma entstandenen Hodentuberkulose. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1914, Nr. 1.
46. Montigny, Contribution à l'étude des contusions du testicle. Thèse de Paris 1907. Zit. Ann. 1908, I, p. 1199.
47. Morestin, Hydrocèle rompue. Bull. de la soc. de chir. 1912, No. 15. Ref. J. d'Ur. 1912, II, p. 297.

48. Moty, Doit-on admettre l'existence de l'orchite traumatique? La semaine méd. 1911, 18. X. Ref. Ztsch. 1912, S. 411.
49. Mummery, Self-castration. Journ. of Amer. med. Assoc. 1908, Jan. Ref. JB 1908, S. 301.
50. Nash, Repeated rupture of the tunica vaginalis. Brit. med. Journ. 1907, Oct. 19.
51. Össle, Septicopyämische Allgemeininfektion ausgehend von totaler Vereiterung der Prostata nach Trauma. Münch. med. Wochenschr. 1913, Nr. 51, S. 2862.
52. Oleynick, Über traumatischen Hodenprolaps. Inaug.-Diss. Königsberg 1910. Ref. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1911, Nr. 4.
53. Pach, Infiltratio urinae als Unfallfolge begutachtet. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1911, Nr. 9, S. 283.
54. Poisson et Lerat, Luxation du testicule consécutive à un traumatisme. Gaz. des hôpit. 1912, No. 83. Ref. JB 1912, S. 335.
55. Polak, Gangrän der Scrotalhaut nach Jodtinktur. Časopis česk. lek. 1914, No. 8. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1914, S. 968.
56. Reclus, Le mythe de l'orchite traumatique et la loi sur les accidents du travail. Journ. des Prat. 1910, 30. juil. Ref. Ann. 1911, II, p. 1595.
57. Rochs und Coste, Über traumatische Gelenks- und Hodentuberkulose. Veröffentl. aus dem Gebiete des Militär-Sanitätswesens 1907, Heft 35. Ref. JB 1907, S. 362.
58. Roepke, Kann Verheben oder Erschütterung des Körpers eine Nebenhoden- und Hodentuberkulose auslösen oder verschlimmern? Ärztl. Sachverst.-Ztg. 1913, S. 100.
59. — Über traumatische Hodentuberkulose, ihre Beurteilung und Behandlung in medizinischer und versicherungstechnischer Hinsicht. Zeitschr. f. Versicherungsmedizin 1913, H. 6.
60. Romantzeff, Déplacement arteficiel du testicule sous la peau de le région inguinale. Voienno med. Journ. 1912, No. 4. Ref. J. d'Ur. 1912. I, p. 768.
61. Routier, Orchite traumatique. Soc. de chir. de Paris 1907, 11. VI. Ref. Jahresber. f. d. ges. Chir. 1907, S. 998.
62. Schifone, Contributo allo studio del processo di guarigione delle ferite trasversali complete del dotto deferente senza sutura del canale. Il Policlinico 1905, p. 324.
63. Schönfeld, Hodensarkom nicht Unfallfolge. Ärztl. Sachverst.-Ztg. 1909, Nr. 9, S. 180.
64. Sohler, Stein aus einer traumatisch entstandenen Hydrocele. Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1911, Vereinsbeil. S. 25.
65. Stieda, Über einen im jugendlichen Alter Kastrierten. Deutsche med. Wochenschr. 1908, Nr. 13, S. 543.
66. Tanfilieff, Sur un nouveau type de mutilation. Déplacement du testicule sous la peau de la région inguinale. Voienno méd. Journ. 1912, No. 4. Ref. J. d'Ur. 1912, II, p. 768.
67. Thévenot, Ruptures spontanées des hydrocèles. Arch. gén. de chir. 1911. Ref. Jahresber. f. d. ges. Chir. 1911, S. 710.
68. Thiem, Wasserbruch nach Unfall. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1906, Nr. 3, S. 80.
69. Tuffier, Orchite traumatique. Soc. de chir. de Paris 1907, 11. IV. Ref. Jahresber. f. d. ges. Chir. 1907, S. 998.
70. Tylinski, Experimentelle Beiträge zur Hodentuberkulose. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1911, **110**, 507.

71. Wagner, Erkrankung des Nebenhodens als angebliche Folge eines Unfalls. Med. Klinik 1913, Nr. 21—24, S. 967.
72. Walmsley, Malignant tumor of the testicle. Journ. of the Amer. med. Assoc. 1907, May. Ref. JB 1907, S. 360.
73. Wendel, Hodentorsion durch Schlag mit einer Wippe gegen das Scrotum bei einem 13jährigen Schüler. Münch. med. Wochenschr. 1908, Nr. 16.
74. Wolfendalc, Acute epididymitis due to muscular strain. Brit. med. Journ. 1913, No. 2723, p. 608.
75. Wood, Complete avulsion of the scrotum, left testis and skin covering the penis. Med. mirror St. Louis 1905, XVI, 221—224. Zit. Ann. 1907, I, p. 640.

Autorenverzeichnis.



